ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.



Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE,

PUBLIÉES PAR MM.

E. FOLLIN, ET **CH. LASÈGUE,**

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine, Chirurgien des Hôpitaux.

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine, Médecin des Hôpitaux.



1855. — VOLUME I.

(V[e] SÉRIE, **tome 5.**)

PARIS.

LABÉ, ÉDITEUR, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE, place de l'École-de-Médecine;

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, 14.

1855

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Janvier 1855.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

SUR LES MOYENS DE PRÉVENIR LE DÉVELOPPEMENT ET LES PROGRÈS DE LA DIPHTHÉRIE;

Par **P. BRETONNEAU.**

AUX Drs BLACHE ET P. GUERSANT.

Chers amis, avant le malheur qui vient de vous frapper, et depuis que la diphthérie s'est montrée de plus en plus endémique à Paris, on y avait déploré quelques exemples de ces intoxications soudaines qui éteignent la vie sans le concours de l'occlusion du larynx.

Il y a trente quatre ans, qu'importée à Tours par la légion militaire de la Vendée, l'angine maligne, en peu de mois, enleva soixante personnes de tout âge, et surtout un grand nombre d'enfants. Entraîné et par l'intérêt croissant qu'inspirent de telles calamités, et par le désir d'arriver à la notion positive de vérités que je n'avais qu'entrevues, poussé par une curiosité qui ne me laissait plus de repos, je me mis à lire assidûment dans les collections de recueils périodiques de France et d'Angleterre, dans tous les vieux livres achetés, empruntés, obtenus à la bibliothèque de la rue de

Richelieu, tout ce qui avait eu trait aux réapparitions du terrible fléau depuis les siècles les plus reculés. Je n'ai pas souvenance d'avoir rencontré un exemple d'aussi foudroyantes intoxications. Je n'en ai point non plus observé dans les localités où l'épidémie de Tours s'est si largement propagée.

Mais les travaux originaux, il faut le dire, ne surabondaient pas dans mon ample collection de vieux livres ; les investigations inspirées par l'art sont peu du goût des bibliographes, le vraisemblable leur plait plus que le vrai.

De cette longue enquête il résultait, toutefois, qu'à chacun de ses retours, le mal égyptiac avait frappé d'épouvante les médecins et les populations sur lesquelles il sévissait, tuant ceux qui en étaient atteints, jusqu'à ce que la thérapeutique d'Arétée oubliée toujours, fut enfin plus ou moins heureusement évoquée.

Un portrait ressemblant de ces foudroyantes atteintes aura probablement été tracé par quelque témoin des terribles épidémies du XVIe siècle qui débordèrent de l'Espagne et de la Sicile sur le vieux monde, et plus tard arrivèrent en Amérique où Washington mourut du croup.

Sans doute, l'œuvre de l'observateur gît oubliée dans un coin. L'attention n'a d'écho que pour les attentifs, et où sont-ils? Ce ne peut être chez nous, surtout aux temps où de funestes maux dévastent des cités populeuses.

En vous voyant, mon bon Blache, vous et les vôtres exposés aux dangers de contagions perfides, généralement niées ou mal comprises, je sens le besoin de vous parler de précautions dont j'ai constaté l'efficacité.

Je ne veux pas vous imposer mes convictions; mais je dois essayer de vous les faire partager. Malheureusement, ici comme ailleurs, notre présomptueuse époque marche à contre-sens de la vérité, en repoussant de toutes ses forces la croyance aux contagions.

Obligé de procéder par induction, et pour cela, de m'appuyer sur des faits plus étudiés que ceux de la contagion de la diphthérie, je m'adresse à la contagion de la variole.

L'inoculation, importée de l'Orient vers le milieu du dernier siècle, est bientôt pratiquée dans plusieurs États de l'Europe, et surtout en Angleterre, où ce procédé devient l'occasion de la découverte de Jenner. Elle est bientôt à la mode, et sur son piédestal,

elle attire l'attention. Alors, divers moyens de transmission sont vantés, étudiés, comparés, adoptés, rejetés, et la vérité, rarement consultée, sert peu de guide.

Généralement les conditions importantes du mode de transmission sont si mal comprises que beaucoup d'inoculations sont pratiquées de bras à bras, au lit des varioleux, par quelques inoculateurs, tandis que d'autres broient des croûtes varioliques destinées à saupoudrer des tartines pour des enfants convenablement préparés à la transmission de la variole.

On croyait beaucoup, à cette époque, aux varioles spontanées, et cette croyance n'est pas suffisamment éteinte. On admettait le développement d'un germe apporté en naissant. (Ce germe a pris le temps de se développer.) On croyait à une despumation nécessaire qu'il suffisait de faire éclore à temps et de conduire à bien. On acceptait l'ingénieuse opinion du digne précurseur de MM. Carnot et Bayard, le médecin arabe Rhasez, qui avait imaginé que l'enfant repu du sang menstruel avait besoin de cette purification.

Enfin, aujourd'hui, après les émeutes scolastiques du Val-de-Grâce, les délirantes divagations des Académies sur les contagions, l'occasion de celle de la peste, la transmissibilité de la variole est peu contestée. Oui, elle se transmet, et, comme tant d'autres maladies épidémiques, elle ne se développe que par transmission, soit qu'elle reste sporadique, soit qu'elle devienne épidémique ; et son pouvoir de transmission est tel qu'elle atteint les passants à portée de pistolet. Ce fait, depuis que l'adoption *provisoire* de la vaccine a rompu les libres allures des épidémies de variole, a pu être bien des fois constaté aussi positivement qu'il l'eût été par les plus rigoureuses expérimentations; car il est facile de savoir que tel jour, en passant à une distance connue d'un foyer isolé de contagion, la variole a été contractée, qu'elle s'est développée tel autre jour après la durée accoutumée de l'incubation : ce que chacun peut voir à la condition de regarder.

Là ne se borne pas la puissance contagieuse de l'*ens variolarum*, de l'entité variolique. Elle peut atteindre, elle atteint le fœtus dans l'utérus d'une femme qui n'a pas la variole, et qui, dans son état de grossesse, a soigné des varioleux, sans contracter elle-même leur maladie. Comment cette transmission s'est-elle faite? Plus on approfondit les conditions d'une semblable contagion, moins on

en comprend la possibilité. Il a fallu que le principe contagieux, dissous dans l'air, atténué par cette dissolution, ait traversé les couches diverses de plusieurs tissus, que dans ce trajet il ait subi l'action puissante de la digestion interstitielle, l'action de l'hématose dans l'appareil respiratoire. Rien ne l'arrête, ne le subjugue, il arrive à son but. Bien que la circulation du fœtus soit distincte de celle de sa mère, que simple ébauche de mammifère, il ne respire point et qu'il ne possède encore que la vie d'un poisson, la contagion variolique parvient jusqu'à lui, le pénètre, baigné dans les eaux de l'amnios.

Déjà deux faits de variole survenant chez le fœtus sans que la mère en soit atteinte ont été constatés et soigneusement recueillis par Mead, trois autres ont été signalés par le comité de vaccine de Paris, sous le secrétariat de mon condisciple Husson, un sixième fait s'est reproduit à Tours en 1827; une pauvre femme, dans les conditions susdites, accouchait d'un enfant à terme; le corps et le visage de cet enfant étaient parsemés de pustules varioliques, ces pustules atteignaient le quatrième jour de l'éruption; leur développement continua sous mes yeux et s'accomplit régulièrement. J'examinai attentivement ces pustules varioliques; nonobstant l'immersion de la peau, elles offraient tous les caractères de la variole cutanée, car elles étaient saillantes, bombées et non nivelées, comme le sont celles qui se développent à la superficie des membranes muqueuses. Le sujet de cette observation est aujourd'hui au service militaire.

Pour arriver à la contagion de la diphthérie, j'ai pris un bien grand détour; mais les faits de la vieille contagion égyptiaque sont si étranges que, pour les faire accepter, il était peut-être nécessaire d'avoir sous les yeux des exemples avérés des prodiges d'une autre contagion.

Il est inutile de répéter que l'air atmosphérique est le véhicule du virus variolique, que ce virus est volatil; mais, disons-le, il lui reste un autre mode plus matériel de transmission dans la poussière des pustules varioliques desséchées, dont la propriété contagieuse se conserve si longtemps. Tissot a pu se servir, pour inoculer avec succès la variole, d'un fil à coudre qu'il avait imprégné de pus variolique en le passant à travers une pustule, et qu'il avait déposé dans un livre où il l'avait, pendant trente mois, négligemment

conservé. Les récoltes de pus variolique faites par les inoculateurs ont fourni des exemples sans nombre de la ténacité de la propriété contagieuse du pus variolique conservé. J'insiste sur ce point, parce que c'est à ce second procédé de transmission de la variole que se réduit le mode de translation de la diphthérie, car indubitablement l'air ne lui sert pas de véhicule. Des faits sans nombre ont constaté que ceux qui soignent les malades ne peuvent contracter la diphthérie, si la sécrétion diphthérique, à l'état liquide ou pulvérulent, ne se trouve pas en contact avec une membrane muqueuse molle ou amollie, ou bien avec la peau sur un point dénudé de son épiderme ou de son épithélium, et cette application doit être immédiate. En un mot, de tout point une véritable inoculation, seul mode de transmission du mal égyptiac.

Depuis 1818, les faits fournis par les épidémies de diphthérie qui ont pullulé dans le département d'Indre-et-Loire, ou qui se sont propagés dans ceux qui le circonscrivent, montrent, de la manière la plus évidente, que l'atmosphère ne peut transmettre la contagion de la diphthérie. Les plus irrécusables de ces faits, les plus nettement significatifs, ont été réunis par d'attentifs observateurs assidûment livrés à la pratique de l'art dans de très-petites localités, recueillant, notant avec soin chaque particularité de leurs observations, le jour, l'heure de l'importation de la maladie, son siége, sa migration d'une famille dans une autre famille, les conditions de cette migration, ses translations à des hameaux, des communes différentes, avec indication des distances et des époques de l'année auxquelles elles s'étaient effectuées. Sous ce rapport, j'ai, du Dr Henri Brault, médecin à Beaumont-la-Ronce, de nombreuses et précieuses observations. J'accorderais que cette précision pût laisser des doutes, si de tels renseignements ne fussent provenus que d'une seule localité et d'un même observateur; mais, depuis trente-cinq ans, sur un grand nombre de points, les mêmes observations se sont reproduites, les mêmes toujours, et toujours les mêmes que celles des siècles passés.

Réduit pour se transmettre à l'inoculation, le virus diphthérique y parvient par des procédés qu'il nous importe de connaître, qui lui sont propres, et, si nous le suivons à l'œuvre, nous verrons que ses procédés sont encore plus étonnants que ceux de la variole. Il possède, il est vrai, un mode de transmission qui lui est

commun avec la syphilis, et, de plus, il est encore vrai que les rapports du mal syriaque et du mal napolitain sont tellement intimes que, dans une classification nosographique, ces deux maladies seraient congénères. Si Arétée n'a pu faire de rapprochement entre le mal égyptiac et une autre maladie qui n'était pas connue de son temps, dès le 16e siècle, la remarquable analogie du mal syriaque et du mal napolitain n'a pas échappé à un médecin de Palerme, Alayma, qui, à cet égard, exprime très-explicitement son opinion : *Ita dum Egyptiaca ulcera dicimus varios modos quibus hic morbus humanum genus insultat, unico verbo explicamus,* préférant, dit-il, la dénomination d'*ulcère égyptiac*, parce qu'elle s'applique à toutes les formes de la maladie, comme la dénomination de *mal français* suffit pour désigner les symptômes variés de la syphilis.

Un motif semblable à celui d'Alayma m'a porté à proposer une dénomination qui pût convenir aux effets variables de la contagion diphthérique ou égyptiaque ; peut-être aurais-je plus sagement fait de conserver cette antique désignation ; j'ai cédé au désir d'obtenir d'un nom spécifique la distinction d'une phlegmasie spécifique, et qu'il importait de ne pas confondre avec d'autres affections qui n'avaient avec celle-là que des traits de ressemblance. L'application de cette dénomination, faite chaque jour à contresens, me prouve de reste que j'ai eu tort.

La ressemblance de la diphthérie avec la syphilis a causé de graves méprises ; à l'époque des épidémies de la Sologne, Trousseau et Ramon ont recueilli des exemples de diphthérie vulvaire, de diphthérie cutanée, devenues promptement mortelles par intoxication.

Je dois ajouter qu'une valeur importante restait attachée à l'épithète *égyptiaque,* sans doute déjà fort ancienne ; elle désignait, pour les Grecs, la région d'où le mal leur était importé ; ces noms de pays, comme celui de *choléra asiatique*, d'*ophthalmie d'Égypte,* de *peste d'Orient*, de *mal français* ou *napolitain*, indiquent que la maladie, inconnue dans la région où elle apparaît, est une provenance exotique. Je ne puis assez le répéter, elle est importée par un sujet qui en est atteint ou par des objets imprégnés du principe contagieux. Oui, mille fois oui, c'est là que gît la vérité, c'est de là qu'elle est arrivée jusqu'à nous cramponnée à

la contagion, à la contagion qui seule a transmis et seule transmet le mal égyptiac, car il est surabondamment démontré que température, saison, climat, nature de sol, n'exercent qu'une influence secondaire, et non une puissance procréatrice sur les effets mystérieux produits par les agents des contagions.

La contagion, en vain on s'obstine à le nier, si elle n'est pas la source des endémies, est celle de la plupart des épidémies; c'est là le procédé d'extermination des fléaux qui frappent l'espèce humaine, à divers degrés, dans ses diverses races, peau blanche, rouge ou noire, et non-seulement l'espèce humaine, mais une multitude d'espèces animales et végétales *agglomérées*.

Or, c'est dès le temps où le mot *loimos* signifiait *peste, contagion, objet contagieux,* que la diphthérie, importée dans la Grèce par une nombreuse succession de colonies égyptiennes, y recevait le nom de *mal égyptiac*, à une époque plus contemporaine d'Homère que d'Hippocrate, et notez qu'à cette même époque remonte la dénomination d'*onguent égyptiac,* solution de vert-de-gris dans du miel (*mel cupratum*); ce miel cuivreux est une préparation éminemment antidiphthérique qui porte encore aujourd'hui ce même nom dans notre *Codex pharmaceutique*, et figure depuis des siècles dans tous les codex sous le nom d'*unguentum egyptiacum.*

Vous voyez, chers amis, à quel point l'art médical reste emmailloté. Le voilà de temps immémorial pourvu d'un précieux moyen de guérir une maladie mortelle. A quoi bon! Quand et comment l'onguent égyptiac a-t-il été opposé aux progrès du mal égyptiac? Le nom du médicament est resté; son usage a disparu (1).

(1) La puissante propriété antidiphthérique des sels de cuivre a été par hasard, et à l'occasion d'une méprise, retrouvée à Moscou, il y a une trentaine d'années. La diphthérie gingivale sévissait à l'hôpital des enfants, beaucoup étaient atteints et plusieurs avaient succombé à l'intoxication.

La marche du mal était à peine ralentie par une médication timorée, quand la solution concentrée d'un sel de cuivre fut confiée à une femme de service, qui devait veiller à ce qu'elle fût étendue d'une ample proportion d'eau avant d'être distribuée aux infirmières de chaque quartier. Par oubli, la solution est employée pure et le mal cède si rapidement à la médication énergique, qu'il s'éteint dans l'établissement.

Dix siècles plus tard, un don plus riche nous est encore légué par un médecin grec, le grand Arétée. A cette distance d'Hippocrate, le plus accompli de ses disciples, contemporain de Galien, il est plus que lui le continuateur du divin vieillard. Son œuvre, mutilée par le temps, est un exposé encore fidèle de nos maux. Une de ses magnifiques pages est un portrait admirablement achevé du mal égyptiac, en même temps qu'une autre page nous offre un choix de médicaments curatifs et de sages préceptes sur l'art d'en faire usage.

Jusqu'à l'invention de l'imprimerie, le précieux manuscrit avait pu rester aux mains des hellénistes, mais longtemps avant les épidémies du XVIIe siècle, plusieurs traductions d'Arétée avaient été publiées. Ici, je répète à quoi bon? Quand a-t-on eu recours à ces admirables moyens de salut?

J'arrive à des temps très-rapprochés (1809-1815). Vers cette époque, la reine Hortense reste pendant plusieurs mois affectée de diphthérie gingivale, sans qu'un procédé curatif soit opposé aux progrès du mal; puis son premier-né succombe à la diphthérie laryngienne. Au moment de la seconde invasion de Paris, sa mère l'impératrice Joséphine, depuis peu de jours atteinte d'une angine diphthérique pharyngienne, succombe dans un accès de suffocation croupale, sans que la tentative d'une médication efficace ait été essayée pour arrêter les progrès de sa maladie (1).

Vous n'avez pas oublié le célèbre concours ordonné par l'empereur à la mort du jeune prince, son neveu, ni le partage du grand prix entre Jurine, de Genève, et Albers, de Bremen, auteurs de mémoires dans lesquels l'un et l'autre affirment que l'angine maligne est une maladie distincte du croup, de nature opposée.

Peu importe.

Ce sont là les allures des doctrines scientifiques; mais, au moment où l'impératrice fut frappée de la diphthérie provenant, j'en ai la conviction, de même que le croup de son petit-fils, de la

(1) J'ai entendu du marquis de Beaumont, qui assistait à ses derniers moments, que, dans l'état d'agitation si bien décrit par Arétée, ne pouvant rester ni assise ni debout, dans l'impuissance de parler, l'impératrice Joséphine demandait une plume quand elle périt de suffocation croupale.

diphthérie gingivale de la reine Hortense, elle était entourée de soins. Un médecin si heureusement doué, arrivé à l'apogée de son talent artistique, le grand guérisseur Corvisart était là et beaucoup d'autres hommes éminents dans notre profession, chefs du service médical des armées réunies dans la capitale.

Voilà, chers amis, ce qui laisse désespérer des conquêtes ultérieures de la médecine que la chirurgie a si habilement dépassée.

Pour procéder par évidence dans l'exposé des divers modes d'inoculation de la diphthérie, je vais en réunir des exemples :

Fortuitement on rencontre telle inoculation flagrante de la diphthérie où le mode de transmission est devenu d'une si nette évidence, qu'on voit cette inoculation s'effectuer comme on voit s'effectuer avec une lancette celle de la syphilis et de la variole. J'en mets sous vos yeux des exemples authentiques, et sous la dictée de M. Herpin, chirurgien de l'hôpital de Tours, professeur de l'école secondaire, j'écris de quelle manière il a contracté la diphthérie nasale (1) ; je me sers de ses propres expressions :

« Au printemps de 1843, la diphthérie me fut inoculée par un

---

(1) A Paris, la grippe, qui, à sa dernière reprise, a tant molesté les narines, a prédisposé à l'inoculation de la diphthérie les cavités nasales muqueuses. La membrane pituitaire, épaissie, érodée par un écoulement séreux, par de fréquents éternuments, s'est trouvée préparée à retenir le moindre atome de poussière diphthérique, reçue dans la gouttière d'un cornet, dans l'antre d'Highmore. Nulle autre part, son action n'est mieux abritée, et si elle ne peut opérer son forage, comme dans le tissu spongieux, sur la membrane mince et transparente qui tapisse l'antre d'Highmore ; elle y donne naissance à une large excoriation diphthérique à son début, presque indolente, et qui devient la source abondante d'un liquide épispastique découlant de ce premier étage, sans que rien ait atténué son activité, ni boisson ni aliment, comme cela arrive dans l'arrière-bouche : aussi quel soudain envahissement.

Une fois le curieux et triste spectacle de l'affection diphthérique de cette vaste caverne, de cet antre qui porte à tort le nom d'Highmore, s'est offert à l'hôpital de Tours. Chaque matin, un pauvre Israélite y venait chercher un gargarisme qui lui avait été prescrit à la consultation gratuite, gargarisme réclamé, disait-on, par une angine syphilitique. Les élèves me prièrent d'examiner la gorge de ce pauvre colporteur. L'erreur de diagnostic était manifeste, c'était l'angine diph-

enfant venu d'Épinal. En traversant Paris il avait consulté pour un abcès froid, et vite il avait été envoyé à Tours, où il se rendait chez un oncle pour qu'il y fût traité d'un mal de gorge dont il souffrait déjà en arrivant à Paris. Je reconnus à tous les signes qui la caractérisent l'angine pharyngienne diphthérique devenue croupale. Elle céda à des cautérisations énergiques faites avec une solution nitrique d'argent, fréquemment réitérées pendant six jours. Une bonne qui soignait l'enfant fut atteinte d'une diphthérite pharyngienne qui céda promptement à une médication topique. L'enfant indocile, difficile à contenir, toussait et lançait violemment des crachats. Une fois, l'orifice de ma narine gauche avait reçu cette expuition; l'obligation de continuer la cautérisation ne me laissa le temps ni de me laver ni de m'essuyer. »

«Quelques jours plus tard, enchifrènement du côté gauche, voix nasillarde, puis tout à coup angine pharyngienne douloureuse, insomnie nocturne, extrême malaise, faiblesse, refroidissement, angoisse.

thérique étendue à perte de vue. Vite admission, traitement, recommandation qu'à toute heure, au premier accès de toux je sois averti, la trachéotomie me semblant inévitable. Le lendemain, à l'heure ordinaire de la visite, cinq heures du matin, dyspnée suffocante qui n'a pas été précédée du moindre accès de toux. Hélas! l'époque de la toux était passée. J'apprends du malade que pendant deux jours il avait beaucoup toussé. Bien vite tout est préparé pour l'opération : je cours à la ville et je reviens avec d'indispensables instruments; l'occasion avait fui, la vie à mon retour était atteinte, à mon grand regret; mais heureusement une opération inutile n'avait pas été pratiquée. Un arbre bronchique à deux grosses branches, rameaux, ramuscules, moulure exacte des canaux respiratoires, fut extrait dans son entier des tubes trachéiques. Je trouvai les sinus maxillaires tapissés de concrétions diphthériques, remplis de sérosités et d'un liquide opalin. Comme dans un épanchement pleurique, flottaient des banderoles de fausses membranes. Quels flots de sérosité épispastique à chaque inclinaison latérale de la tête avaient dû couler dans l'entonnoir pharyngien, et, par les gouttières arythénoïdales, s'insinuer dans la trachée; mais aussi quels immenses effets de son action! L'ampleur du canal aérien laissait à l'air une libre entrée, et l'asphyxie ne s'était accomplie que par l'oblitération des dernières ramifications bronchiques.» Nulle part je n'ai consigné ce gros fait, motif de plus de le consigner ici.

« Au matin, les deux amygdales et la luette étaient complétement enveloppées d'une incrustation blanche. (26 cautérisations.) Trois fois, un dé de fausses membranes qui emboîtait la luette se détache et se reproduit (simple inspiration d'alun prisé comme du tabac, alimentation restreinte); déglutition difficile; expuition abondante, fétide, et selles chargées de pseudomembranes. Rétablissement incomplet, pâleur; quinze jours plus tard, douleur dans les poignets, trouble de la vue, constriction du gosier; paralysie du voile palatin, devenu complétement insensible; régurgitation, reflux des aliments par les narines. (Repos obligé, lait d'ânesse, et enfin retour possible aux habitudes domestiques.) Un peu plus tard, sensation de fourmillement aux gros orteils; cette sensation de fourmillement s'élève jusqu'aux genoux exclusivement.

« Je marche difficilement et très-lentement, ma faiblesse est surtout pénible lorsqu'il s'agit de monter; cet état persiste sans amélioration pendant six semaines.

« Le même fourmillement avait gagné mes mains et mes doigts, j'avais complétement perdu toute faculté tactile.

« Le 10 août, bains de mer à Pornic; au second bain, cessation complète de toutes ces infirmités. »

J'ajouterai ici un renseignement que je dois à M. Herpin : pendant et après le traitement énergique de la diphthérie pharyngienne, celui de la diphthérie nasale avait peu attiré son attention, et pour cette affection primordiale, la médication s'était réduite à quelques inspirations de poudre d'alun calciné prisée comme du tabac.

L'atteinte portée à la myotilité, à la crase du sang, à l'innervation, les infirmités qui se sont tant prolongées, sont la conséquence trop fréquente de la diphthérie nasale passée à l'état chronique. Alors, comme à la suite de la diphthérie gingivale, du chancre tonsillaire diphthérique, des affections syphilitiques primaires prolongées, à l'activité d'expansion succède une disposition presque inverse, jusqu'à ce que l'activité déjà tant diminuée, finisse presque par s'éteindre, lorsque à la phase de la diphthérie primitive localisée a succédé celle de la diphthérie secondaire ou constitutionnelle.

J'ai eu trop d'occasions d'observer la diphthérie nasale passée à

l'état chronique, et de lui opposer une médication efficace, pour conserver aucun doute sur la justesse de ces appréciations cliniques.

Voici un fait de diphthérie nasale avec fétidité de l'haleine observé chez une jeune fille âgée de 14 ans, et qui mérite d'être médité.

La diphthérie nasale devenue pharyngienne, arrêtée dans sa marche par des injections nasales de solution nitrique d'argent et par des cautérisations pharyngiennes, n'avait pu pénétrer dans le larynx, mais l'horreur de tout aliment solide ou liquide, la pâleur, le refroidissement, l'extinction des forces, faisaient les plus effrayants progrès. A force d'insistance, je parvins à faire avaler, à dix heures du soir, un peu de vin sucré; à minuit, à faire ingérer un œuf frais et encore de petites cuillerées de vin sucré. Le lendemain, tout ce qui put être imaginé fut offert au caprice du goût : de petites et rares parcelles d'aliments furent acceptées; mais, dès le second jour, l'alimentation ne suscitait plus la même répugnance, et la source nasale de l'infection étant promptement tarie par des injections nasales, cette dernière phase de la maladie céda au régime analeptique et à une médication adjuvante.

Au moment où le dégoût va devenir invincible, saisir la possibilité d'ingérer de l'aliment, c'est jeter l'ancre de salut, c'est recourir à la plus urgente des médications.

Vous comprenez qu'il n'est plus question de contagion ni d'inoculation, mais d'une imminence d'agonie. Vous le savez, les médications *efficaces* seules conjureront le danger; pour qu'il soit possible d'y recourir, il faut que la vie ne s'éteigne pas, que toutes les portes ne soient pas ouvertes par l'inanition à une intoxication mortelle. Donnez en petits lavements tout ce qui étant nutritif est repoussé par une souveraine répugnance, sans cesser d'offrir, d'insister de faire accepter quoi que ce soit d'alibile : blancs d'œufs à peine cuits, jaunes d'œufs délayés dans le vin d'Espagne, cempayon, dans du lait, vin sucré, non sucré, café, tout ce qui peut s'imaginer, tout ce qui peut être suggéré ou par le caprice du malade ou par la sagacité de ceux qui l'assistent.

Peu de temps après l'inoculation de la diphthérie nasale à laquelle le Dr Herpin avait failli succomber, mon ami le Dr Gendron,

de Château-du-Loir, obligé de pratiquer la trachéotomie, reçut sur les lèvres, au moment de l'ouverture du canal aérifère, une pluie d'exsudations trachéales lancée par les efforts d'un accès de toux convulsive. Une diphthérie pharyngienne fut la conséquence immédiate de cet incident. Née sur une amygdale, la phlegmasie spéciale gagna si rapidement le larynx, que je dus recourir à une médication énergique. Guérison prompte et complète; aucun des symptômes de la diphthérie constitutionnelle ne se manifesta.

En 1826, appelé à l'École militaire par une invitation du ministère de la guerre, à l'occasion d'une épidémie d'angine maligne, j'y recueillis des observations d'un grand intérêt et surtout l'exemple d'un de ces faits de contagion qui laissent dans la mémoire des traces ineffaçables.

Ce fut un exemple frappant de l'inoculation du mal égyptiac par voie humide.

Depuis l'institution de l'École (elle remonte au commencement du siècle), M. Lépine, en qualité de médecin; M. le Dr Renou, en qualité de chirurgien, attachés à cet établissement, n'avaient ni l'un ni l'autre observé un seul cas d'angine maligne.

La mort de quatre élèves et de la sœur hospitalière qui les avait assistés, enlevés tous les cinq par l'angine maligne, avait jeté l'alarme et vivement attiré l'attention.

Le *Traité de la diphthérite* venait de paraître; la médication d'Arétée y était exposée avec les additions utiles dues aux progrès de la chimie. Cette fois encore, et comme aux temps les plus reculés, elle eut le plus heureux succès.

Chaque jour, inspection militaire des gosiers. 60 élèves furent trouvés atteints, à un degré plus ou moins avancé, de l'angine maligne, tous furent immédiatement traités et guéris.

Au moment où ceux dont la maladie avait été méconnue succombaient, un de leurs camarades, retenu à l'infirmerie par des engelures excoriées, mouilla un de ses pieds dans une flaque d'expuition qui baignait le carrelage au chevet d'un des malades. Une ulcération excessivement douloureuse fut la conséquence de ce contact; elle s'établit entre les orteils, se couvrit de fausse membrane, et le mal égyptiac, ainsi inoculé, ne céda qu'à l'emploi d'une solution

de nitrate d'argent, et plus tard à l'action calmante et cicatrisante du calomel.

Une semblable transmission de la diphthérie était dans le même temps observée par MM. Trousseau, Ramon et Leblanc.

Pendant le cours de leur mission en Sologne, qui se prolongea dans cette malheureuse contrée, ils virent une femme qui, en allaitant son enfant affecté de la diphthérie buccale, avait contracté une diphthérie du mamelon. Le mal s'était étendu au sein avec production de fausse membrane et tuméfaction excessivement douloureuse.

Les observations recueillies dans les départements de la Vienne, des Deux-Sèvres, du Loiret, surabondent en cas de transmission de la diphthérie observée sous toutes ses formes. A cet égard, mon cher Blache, je dois m'abstenir de vous rappeler les conditions de l'événement qui vous a si douloureusement frappé; les principaux traits des publications dues aux sociétés médicales de ces départements trouveront mieux leur place dans une très-prochaine édition du *Traité de la diphthérie.*

En me restreignant aux exigences de notre publication actuelle, il nous faut insister sur quelques faits peu connus ou généralement mal interprétés.

Pour bien comprendre le mode d'action des virus égyptiac et syphilitique, il faut les suivre l'un et l'autre; c'est le moyen de saisir les similitudes qui les rapprochent, en laissant subsister les différences qui les séparent.

(*La suite au prochain numéro.*)

DE LA PARALYSIE COMME ACCIDENT DE LA GROSSESSE ET DE L'ÉTAT PUERPÉRAL;

Par F. CHURCHILL, membre du Collége royal des médecins d'Irlande, membre associé du Collége des médecins de Philadelphie, etc. etc. (1).

Excité par l'intérêt que j'eus à observer un cas de paralysie après la délivrance, pour lequel je fus appelé en consultation par mon ami le Dr Duke, je résolus de faire des recherches sur le développement de cette maladie non-seulement après la délivrance, mais aussi pendant la gestation. Je cherchai dans les auteurs que je possédais quelques renseignements sur ce sujet, mais à peu près sans résultat. Pensant que la paralysie peut survenir à la suite des convulsions, de même qu'en dehors de tout accident convulsif, j'ai parcouru avec soin les principaux travaux relatifs à l'obstétrique, tels que ceux de Giffard, Ould, Exton, Smellie, Chapman, Pugh, Burton, Moore, Forter, Perfect, Osborn, Spence, Hamilton, Denman, Burns, Merriman, Blundell, Collins, Davis, Lee, Murphy, Hardy et M. Clintock; nulle part il n'est question de cette affection.

Le Dr Campbell consacre un court article à la paralysie des extrémités pelviennes, qu'il dit pouvoir être partielle ou complète; il ajoute ne l'avoir jamais observée que dans un seul membre. Suivant lui, cet accident reconnaît pour cause le séjour prolongé de la tête dans l'excavation pelvienne, la disproportion entre la capacité du

(1) *The Dublin quaterly journal of med. science*, mai 1854; p. 257.
Des faits analogues à ceux relatés par M. Churchill se sont présentés plusieurs fois à notre observation, dans le service de notre savant maître, M. P. Dubois; plusieurs fois aussi, dans ses excellentes leçons cliniques, il a appelé notre attention sur ces accidents qui, on peut le dire, ne sont généralement pas connus. Nous avons donc cru faire une chose utile en traduisant et publiant *in extenso* l'important travail de l'accoucheur anglais. Prochainement nous le ferons suivre de l'histoire détaillée des faits que nous avons pu recueillir sur le même sujet. (*Note du traducteur*, Dr Hippolyte BLOT, chef de clinique d'accouchements à la Faculté de médecine de Paris.)

bassin et le volume de la tête fœtale, des lésions des muscles pyramidaux et des plexus sacro-sciatiques. « En général, dit-il, la paralysie est incomplète et les malades ne sont pas tout à fait boiteuses » (1).

Le Dr Ryan fait observer que quelques femmes, après les accouchements les plus faciles, aussi bien qu'après ceux qui ont nécessité l'application des instruments, sont atteintes de paralysie des extrémités inférieures; il ajoute que généralement la paralysie des membres est accompagnée de rétention d'urine. Le plus souvent, il a vu la maladie disparaître en quelques semaines (2).

Le Dr Ramsbotham dit que la paralysie d'un ou des deux membres inférieurs survient quelquefois après le travail, plus fréquemment quand il a été long et pénible, mais d'autres fois aussi quand sa durée a été moyenne, et même quand il a été très-rapide. Pour cet auteur, la paralysie n'est pas due à une affection cérébrale; elle dépend de la pression que les nerfs et les muscles ont dû supporter pendant le passage de la tête du fœtus à travers le bassin. Cet état s'accompagne de douleur ou d'engourdissement autour de la hanche, et de difficulté dans le mouvement des membres. Cela disparaît généralement, peu à peu, en quelques jours; dans quelques cas cependant la paralysie dure plus longtemps, et la malade est obligée de se soutenir sur des béquilles ou sur un bâton. L'hémiplégie, ajoute Ramsbotham, peut survenir après la délivrance, comme à d'autres moments; mais elle présente alors des symptômes particuliers, indépendants de la lésion locale, trop bien connus pour qu'il soit nécessaire de les mentionner (3).

Le Dr Dewees (4) a rapporté deux cas de convulsions suivies de cécité temporaire. Là se borne ce que j'ai trouvé qui ait trait à mon sujet dans ses ouvrages et ceux du Dr Meigs.

Je n'ai pas été plus heureux dans mes recherches parmi les auteurs dogmatiques sur les maladies des femmes. Ni Leake, ni Hamilton, ni Hall, ni Ashwell, ne font mention de la paraplégie ou de l'hémiplégie. Je n'ai pas trouvé plus de renseignement dans les

---

(1) *Midwifery*, p. 406.
(2) *Manual of midwifery*, p. 664.
(3) *Obstetric medicine and surgery*, p. 548.
(4) *Midwifery*, p. 506.

ouvrages français ou allemands; j'ai consulté ceux de Sacombe, M[mes] Boivin et Lachapelle, Baudelocque, Maygrier, Gardien, Velpeau, Moreau, Chailly et Jacquemier; ceux de Carus, Joërg, Gardien, Wigand et Busch, sur les accouchements; ceux de Nauche, Capuron, Gardien, Joërg et Siébold, sur les maladies des femmes, sans trouver la moindre allusion à ce sujet; l'ouvrage de M. Scanzoni (1), de Wurtzbourg, est le seul où la chose soit notée. Il consacre à la paralysie des extrémités inférieures un chapitre dans lequel il admet que, dans quelques cas, cet accident est le résultat de la pression; il ajoute cependant que, comme la paralysie peut n'arriver que quelque temps après l'accouchement et atteindre les extrémités supérieures au lieu des inférieures, la pression ne peut être regardée comme la seule cause, mais qu'il faut l'attribuer à un dérangement plus profond; il en rapporte un exemple que je ferai connaître un peu plus loin.

Ce silence presque complet me fit penser que la maladie, très-rare, rentrait plutôt dans le domaine de la médecine générale, et que je trouverais plus de renseignements dans les traités généraux ou dans ceux relatifs aux maladies du système nerveux; j'ai donc consulté ceux qui étaient à ma disposition, mais sans grand résultat. La maladie, comme liée à la grossesse ou à l'état puerpéral, n'est mentionnée ni par Hasse, ni par Rokitansky, ni par Abercrombie (2); mais ce dernier observateur distingué a relaté des faits si analogues à ceux que je rapporterai plus loin, que je prendrai la liberté de les citer ici. Il dit : « Une attaque de paralysie peut, 1° se montrer comme prodrome de l'apoplexie et en être bientôt accompagnée; 2° l'attaque peut, sous l'influence d'un traitement convenable, disparaître rapidement, sans laisser aucune trace de son existence; 3° la guérison peut être graduelle et l'usage des membres malades être recouvré en quelques semaines ou quelques mois; 4° la paralysie peut être permanente, etc. etc. Ailleurs, il fait remarquer que la paralysie peut dépendre d'une cause temporaire et disparaître très-promptement. Nous voyons, par exemple, l'hémiplégie portée à son plus haut degré disparaître très-rapidement; mais, ce qu'il y a de plus singulier, c'est que dans certains cas de para-

(1) *Lehrbuch der Geburtshulfe*, p. 1000.
(2) *Diseases of the brain*, p. 246, 248.

lysie la maladie dure pendant fort longtemps sans aucune amélioration, puis, tout à coup et par un changement qui déroute toutes nos prévisions, s'améliore et disparaît complétement.»

Le Dr Todd (1) mentionne ce fait, que l'anesthésie de la face peut survenir après l'accouchement, et que même on observe quelquefois la paralysie; dans certains cas, ajoute-t-il, ces accidents coïncident avec la *phlegmatia dolens*.

Le Dr Cooke, dans son ouvrage sur les maladies nerveuses (2), ne parle pas de le paralysie liée à la grossesse ou à l'accouchement, mais il remarque un fait curieux, démontré par une observation que je rapporterai plus loin, à savoir que les hémiplégiques sont souvent incapables de prononcer le mot exact qu'ils désirent faire entendre, soit par oubli, soit par difficulté à le prononcer.

Le Dr Graves, dans ses admirables observations sur les maladies nerveuses, traitant de l'origine de certaines formes de paralysies, dit : «J'essayerai de prouver d'abord que la paralysie (quelle qu'en soit la cause), affectant une partie des extrémités périphériques des nerfs, peut aussi frapper une autre partie de leurs extrémités; de plus, qu'une douleur siégeant dans un point peut produire quelque chose de semblable dans une partie plus ou moins éloignée; enfin que les convulsions résultant d'irritation dans une partie quelconque du système nerveux périphérique, peuvent occasionner des symptômes analogues dans d'autres parties du corps» (3). Quoique ces remarques s'appliquent parfaitement au sujet qui nous occupe, je ne crois pas que le Dr Graves les ait faites à propos de la paralysie dont nous traitons ici, puisque nulle part il ne considère cet accident comme lié à la grossesse ou à l'accouchement.

La médecine pratique du Dr Watson contient de nombreux détails sur les différentes espèces de paralysies, excepté sur celle que je cherche à faire connaître ici; il en est de même dans le traité plus nouveau du Dr Copland. Je ferai observer que dans aucun de ces ouvrages il n'est question de l'état des urines avant ou après l'attaque.

Le seul auteur qui, jusqu'à présent, ait cru à un certain rapport

(1) *Cyclopedia of practical medicine*, t. III, p. 243.
(2) Tome II, p. 10.
(3) *Clinical medicine*, t. I, p. 501.

entre une affection nerveuse grave et certaines conditions de la sécrétion urinaire, est le D[r] Latham (1), qui, après avoir énoncé les différentes maladies causées par la présence de l'albumine dans l'urine, dit, en parlant des affections cérébrales : « Quelques-unes d'entre elles et des plus graves peuvent survenir, disparaître ou être marquées par un soulagement momentané ; ce qui est peu ordinaire quand la maladie reconnait pour cause une altération de la substance cérébrale. Les convulsions et les attaques peuvent paraître et disparaître, et néanmoins finir par être fatales ; la principale circonstance qui les accompagne est la présence de l'albumine dans l'urine. »

Le D[r] Romberg (2), dans son important ouvrage publié récemmens par la Société de Sydenham, consacre à la paralysie dépendant des affections des organes sexuels, un chapitre d'un si grand intérêt, qu'on me pardonnera, j'espère, une assez longue citation. « Le sexe féminin offre, dit-il, matière à étude sur la paralysie qui accompagne certaines conditions morbides des organes génitaux. Elle peut dépendre de pressions directes exercées par l'utérus développé, ou par l'ovaire sur les plexus nerveux des extrémités inférieures, et alors elle est unilatérale et accompagnée de troubles de la sensibilité, comme douleur, engourdissement ou anesthésie, ou bien elle reconnaît pour cause une action réflexe sur la moelle, et alors elles affectent les deux côtés du corps. »

Les vétérinaires ont souvent observé la paraplégie comme complication de la métrite ; Gellé (3) rapporte onze cas de métrite aiguë chez des vaches qui venaient de vêler ; chez toutes il existait une diminution du mouvement dans les membres postérieurs, la sensibilité était restée intacte. Swell (4) a publié l'autopsie d'une vache atteinte de paraplégie après la parturition. On trouva les signes d'une violente inflammation de l'utérus et du vagin. Ithen (5) a fait connaître plusieurs cas de métrite chez la jument, avec impossibilité de se tenir debout et de se soutenir sur les jambes de derrière.

---

(1) *Diseases of the heart*, t. II, p. 229.
(2) *Diseases of the nervous system*, t. II, p. 390.
(3) *Journal pratique*, 1826.
(4) *Veterinarian*, t. IV, p. 503.
(5) *Nebel und vix. Zeitschrift fur die Gesam.; Thierheilkunde*, t. III.

Le Dr Hunt (1) a observé des faits analogues chez la femme. Lisfranc (2) rapporte l'histoire d'une dame de 36 ans qui avait été peu à peu frappée de paraplégie avec conservation de la sensibilité. Par le toucher vaginal, il reconnut que le corps de l'utérus avait tellement augmenté qu'il remplissait presque entièrement l'excavation pelvienne. Après avoir employé pendant trois mois l'iodure de potassium, les frictions iodurées et les eaux de Baréges, il vit disparaître la tuméfaction de l'utérus, et, deux ans plus tard, la malade était complétement guérie.

On observe assez souvent, dans l'état puerpéral, même après des accouchements faciles, la paralysie des membres inférieurs sans qu'elle ait été précédée ou accompagnée d'aucune douleur. Les accoucheurs attribuent cet accident à une compression du plexus sciatique et du nerf obturateur, mais cette action n'est nullement démontrée. Il serait plus juste de dire qu'il s'est fait dans le canal rachidien, par suite d'obstacle à la circulation, un épanchement de sérosité, comme on peut l'observer dans les cas de tumeurs abdominales, mais l'anatomie pathologique n'en fournit aucune preuve. D'ailleurs, de telles conditions ne sont pas toujours nécessaires, comme le prouve un fait qui s'est récemment offert à mon observation.

Une femme âgée de 41 ans, avait, depuis la cessation des règles (six ans), fréquemment souffert des tiraillements dans les membres inférieurs, et, depuis plus de neuf mois, la motilité avait sensiblement diminué ; elle éprouvait dans les jambes des tremblements et des pesanteurs, la sensibilité tactile des pieds était affaiblie, surtout du côté gauche, dans lequel les douleurs avaient commencé. Il y avait rétention d'urine alternant avec une incontinence, surtout la nuit. Les membres supérieurs avaient conservé toute leur force, et il n'y avait aucune affection de la moelle. Le Dr Schöller, dont le soin dans l'examen des malades est bien connu, trouva le vagin raccourci, avec absence de la portion vaginale du col. La fissure transversale de l'utérus restait visible à la partie supérieure du vagin ; le museau de tanche était très-mou et le col offrait sa con-

(1) Stanley, p. 274.

(2) *Journal d'anat., de physiol. et de pathol. du système nerveux*, t. I, p. 151 ; 1843.

sistance normale. Il était évident que l'appareil génital avait subi les transformations propres à la vieille femme. J'ordonnai la strychnine, à la dose d'un quart de grain, deux fois par jour, et des frictions sur les jambes avec l'huile éthérée de térébenthine. Après trois semaines de ce traitement, une amélioration se manifesta.

Un de mes amis eut la bonté de faire pour moi des recherches assez considérables dans les recueils périodiques, et, à part deux exceptions remarquables, il ne trouva rien sur ce sujet; l'une de ces exceptions est relative à une note du Dr Lever, de Londres, et l'autre du Dr Simpson, d'Édimbourg. Je dois à l'obligeance de ces messieurs la communication des faits qu'ils ont observés. Les cas de paralysie recueillis par le Dr Lever forment une série intéressante; il y est question de la surdité, de l'amaurose, de l'hémiplégie, de la paralysie des deux membres supérieurs, et de celle du membre inférieur droit, etc. etc. J'en donnerai plus tard le résumé. Les faits du Dr Simpson, publiés la même année, consistent en différentes remarques faites à la Société obstétricale d'Édimbourg, et qu'on peut résumer comme il suit, en ne prenant que ce qui a le plus particulièrement rapport à notre sujet : 1° l'albuminurie pendant les derniers mois de la grossesse et pendant l'accouchement prédispose singulièrement aux convulsions; 2° l'albuminurie pendant la grossesse et l'état puerpéral donne lieu à des troubles du système nerveux, sans qu'il y ait pour cela des convulsions. Le Dr Simpson avait observé des paralysies locales et des névralgies des extrémités, des troubles de la vue et de l'ouïe, ainsi que l'hémiplégie et la paraplégie à différents degrés. 3° L'albuminurie et ses conséquences sont beaucoup plus fréquentes dans les premières grossesses que dans les autres ; elle disparait généralement après la délivrance. Le Dr Simpson a vu une fois la maladie commencer par une légère amaurose, sans œdème, et se terminer par de l'hémiplégie qui persista après la délivrance, quoique l'albuminurie eût complétement cessé. Dans un autre cas, l'amaurose survint après la délivrance ; elle existait depuis six mois, lorsque le Dr Simpson vit la malade pour la première fois. Cette personne n'avait ni œdème ni aucun autre symptôme d'albuminurie, et cependant, en examinant l'urine, on la trouva fortement albumineuse. 4° L'albuminurie accompagnée de convulsions dans un deuxième accouchement est généralement liée à une altération granuleuse des reins,

et ne disparaît pas après la délivrance. 5° Dans les convulsions puerpérales produites par l'albuminurie, la cause immédiate des troubles nerveux est peut-être l'altération du sang par une proportion anormale d'urée. Dans le sang de différentes malades atteintes de convulsions puerpérales, que le D[r] Simpson a fait analyser par le D[r] Christison et le D[r] Douglas Maclagan, ces messieurs n'ont pu trouver aucune trace d'urée. 6° Quelquefois l'hémiplégie survient pendant la grossesse sans qu'il y ait albuminurie. Cette espèce de paralysie ne semble exercer une influence fâcheuse ni sur la grossesse ni sur l'accouchement ; elle suit sa marche ordinaire. Dans un cas, le D[r] Simpson a vu la malade recouvrer peu à peu, quoique incomplétement après la délivrance, l'usage du bras paralysé. Dans un autre cas, il n'y eut aucune amélioration.

Si nous recherchons maintenant ce qui résulte des différents renseignements que nous avons pu obtenir, nous trouvons en résumé que :

1° L'émiplégie, la paraplégie ou une paralysie partielle peut survenir avant, pendant ou après l'accouchement.

2° Que, d'après quelques auteurs, la paralysie, et surtout la paraplégie, doit être attribuée à la compression exercée sur les muscles ou sur les nerfs pendant un travail de longue durée ; mais cette assertion est contestable, puisque la même affection peut se montrer immédiatement après un accouchement facile, et même n'apparaître que plusieurs jours après la délivrance.

3° La paralysie peut survenir après les convulsions ou bien les accompagner.

4° La paralysie peut être la conséquence, tantôt d'une lésion organique, tantôt d'un épanchement à l'intérieur ou à la surface du cerveau ou de la moelle.

5° La paralysie peut résulter d'une action réflexe.

6° La paralysie peut dépendre de causes temporaires, et parmi celles-ci, il faut noter l'albuminurie.

7° L'hémiplégie peut se terminer par l'apoplexie, ou bien peut disparaître en quelques semaines, d'autres fois plus lentement. La paraplégie peut produire une boiterie temporaire, ou plus ou moins permanente. Les paralysies locales, telles que amaurose, surdité, etc. etc., ne durent, en général, que peu de temps.

8° Une paralysie nerveuse ou hystérique peut survenir acciden-

tellement en dehors de la grossesse ou pendant la gestation ; mais elle persiste rarement après la délivrance.

Je vais maintenant donner un court aperçu des différents faits que j'ai pu recueillir ou que j'ai observé moi-même.

J'exposerai d'abord ceux dans lesquels la paralysie s'est développée pendant la grossesse, puis ensuite ceux dans lesquels elle est survenue pendant le travail, et enfin je terminerai par ceux dans lesquels cet accident ne s'est montré qu'après la délivrance.

A. *Paralysie survenant pendant la grossesse.*

Observation Ire. — *Hémiplégie partielle.* Mme A..., 26 ans, au deuxième mois d'une troisième grossesse, est prise, dans le bras droit, d'engourdissement avec diminution de motilité; légère déviation de la bouche du côté droit ; engourdissements et tiraillements dans la cuisse, la jambe et le pied du côté gauche. Sous l'influence d'un traitement suivi avec soin, légère diminution de tous ces symptômes, qui ne disparaissent complétement qu'après l'accouchement. Cette dame a eu six enfants; le Dr Lever, qui lui a donné des soins pendant quatre grossesses, a toujours observé, chez elle, les mêmes phénomènes peu après le début de chaque conception. Le traitement suivi les a, en général, un peu modifiés; mais ils n'ont jamais disparu qu'après l'accouchement (1).

Obs. II. — *Paralysie du bras et de la main du côté droit.* F. M., 38 ans, deux fausses couches antérieures. Au huitième mois d'une troisième grossesse, tiraillements dans les doigts et la paume de la main, s'étendant bientôt à l'épaule et à l'aisselle ; impossibilité de tenir une aiguille; légère flexion des doigts sur la main, de la main sur l'avant-bras, de l'avant-bras sur le bras; sensibilité à peu près normale; sensation de chaleur dans tous les membres, quoique la température ne soit pas élevée ; pouls petit, faible, 96. (Sulfate de zinc, etc. etc.) Légère amélioration, mais les fonctions du membre ne reviennent qu'après l'accouchement (2).

Obs. III. — *Paraplégie.* H... (Élisa), immédiatement après son sixième accouchement, qui avait été très-naturel, éprouva, dans les membres inférieurs, un grand engourdissement et beaucoup de faiblesse; elle se remit peu à peu. Au troisième mois d'une septième grossesse, paralysie de exrémités inférieures, qui rendent impossible la marche et la station debout. Séjour au lit pendant tout le temps de la grossesse; accouchement, guérison. Huitième grossesse, accouchement et nouvelle atteinte de paraplégie, seulement après la délivrance (3).

(1) *Guy's hospital reports*, t. V, p. 12.
(2) *Guy's hospital reports*, t. V, p. 14.
(3) Dr Achwell, *Guy's hospital reports*, t. V, p. 16.

Obs. IV. *Amaurose.* Mme T..., 31 ans, peu de temps après avoir commencé à sentir remuer, éprouva tout à coup, en travaillant à l'aiguille, une sensation particulière dans les globes oculaires, et s'aperçut qu'elle pouvait à peine apercevoir les objets; leur centre lui paraissait tout à fait obscur; yeux noirs, pupille resserrée, quoique lente à subir l'influence de la lumière; mobilité moindre du globe oculaire, qui est comme immobile, ainsi que les paupières qui couvrent presque entièrement les globes oculaires; sécheresse et picotements des conjonctives. Cet état persiste jusqu'à l'accouchement. Notable amélioration huit jours après la parturition. Quatre mois plus tard, la vue est redevenue ce qu'elle était avant ces accidents (1).

Obs. V. — *Surdité.* — Mme S..., 23 ans, au troisième ou quatrième mois de sa première grossesse, s'aperçut d'un affaiblissement de l'ouïe, qui alla toujours croissant de semaine en semaine; avec cela, pâleur, découragement, langue tremblante, pouls petit et faible, appétit conservé, garde-robes normales, insomnie, irritabilité. La surdité alla toujours en augmentant, en dépit du traitement, jusqu'à son accouchement, qui fut naturel. Le jour qui suivit celui-ci, elle entendit beaucoup mieux, et, le jour de ses relevailles, elle avait complétement recouvré l'ouïe (2).

Obs. VI. — *Hémiplégie.* — Mme P..., 18 ans, au septième mois de sa première grossesse, eut, à la suite d'une querelle de famille, une perte de connaissance. Quand elle revint à elle, on trouva qu'elle était hémiplégique du côté droit, jusqu'à la partie supérieure de l'abdomen. Les chatouillements, les pincements, ne produisaient aucun mouvement dans le membre inférieur droit. Le lendemain, nouvelle défaillance suivie de la perte du mouvement dans le membre thoracique droit. Cet état durait depuis trois jours, quand les membres reprirent soudain leur motilité; presque en même temps perte de la parole, qui dura trois jours, et fut suivie de la perte du mouvement dans les membres inférieurs jusqu'aux genoux. Ces derniers symtômes s'améliorèrent peu à peu, mais ne disparurent complétement qu'après l'accouchement. Dans une grossesse suivante, cette dame perdit de nouveau l'usage de la parole, et, après la délivrance, celui des membres inférieurs. Tout rentra dans l'ordre peu à peu (3).

Obs. VII et VIII. — *Hémiplégie.* — Le Dr Lever, dans une lettre qu'il m'a permis de publier, me dit: «J'ai rencontré deux cas d'hémiplégie dépendant d'une maladie cérébrale dans le cours de laquelle survint une grossesse. Après l'accouchement, les malades se rétablirent. L'enfant de l'une d'elles était hydrocéphale.»

(1) *Guy's hospital reports*, t. V, p. 17.
(2) *Guy's hospital reports*, t. V, p. 18.
(3) Dr Lever, *Guy's hospital reports*, t. V, p. 20.

Obs. IX. — *Paralysie partielle de la face.* — Je connais une femme qui a eu deux enfants, et est maintenant enceinte; chaque fois, elle reconnaît qu'elle est grosse à un engourdissement et une immobilité du coté droit de la face. En même temps elle éprouve des picotements dans les mains du même côté. Du reste, elle se rétablit après l'accouchement.

Obs. X. — Une autre dame, qui a eu huit enfants, a toujours éprouvé les mêmes phénomènes à chaque grossesse. Cette dame vient d'avorter. Aucune de ces malades n'a pu nourrir ses enfants.

Obs. XI. — *Amaurose.* — Une dame de 30 ans environ, très nerveuse, enceinte de huit mois, fut prise d'amaurose complète dans un œil, incomplète dans l'autre, après des attaques dont je ne pus savoir la nature; il y avait albuminurie. On hâta l'accouchement par la rupture artificielle des membranes. Ce travail commença vingt-quatre heures après cette opération, l'enfant naquit vivant. Trois semaines plus tard, cette dame pouvait jouer aux cartes.

Obs. XII et XIII. — *Surdité.* — Dans deux cas, j'ai observé une surdité assez complète pendant la grossesse, et sa disparition après l'accouchement. Dans aucun de ces cas, on ne trouva d'albumine dans l'urine après la délivrance. Quand il n'y a pas en albuminurie, la surdité a toujours guéri. Je dois ajouter que, dans tous les cas de cette espèce, le Dr Lever a trouvé de l'albumine dans l'urine.

Voici deux faits que je dois à l'obligeance du Dr Simpson, qui les a observés lui-même :

Obs. XIV. — *Hémiplégie.* — Mme ***, fille d'un médecin distingué, au huitième mois de sa grossesse, fut atteinte d'une légère amaurose; l'urine était albumineuse. Avant d'accoucher, elle devint peu à peu hémiplégique. Guérison incomplète après la délivrance. La marche est redevenue possible, mais le côté malade ne fonctionne encore que d'une manière incomplète.

Obs. XV. — *Paralysie de la face* — Une dame, quinze jours ou trois semaines après être accouchée, est prise de malaise, puis ressent de la roideur dans le côté droit de la face, après avoir éprouvé des douleurs dans la partie postérieure de la tête; bientôt la roideur se change en une véritable paralysie de la portion dure de la septième paire. L'expression de la face est complétement changée, surtout pendant l'action de rire; impossibilité de fermer l'œil droit; la joue, le nez et les lèvres, ont perdu leurs mouvements; œdème des paupières, surtout du côté droit; pas d'œdème aux mains, aux pieds, ni en aucun autre point du corps; pouls lent et faible; sensibilité exagérée de l'ouïe et de la vue, etc.; urine fortement albumineuse. M. Simpson ajoute qu'il a bien vu plusieurs fois

l'amaurose coïncider avec l'albuminurie, mais jamais jusqu'alors avec la paralysie de la septième paire.

Obs. XVI. — *Hémiplégie.* — Depuis l'époque à laquelle le Dr Simpson a observé les faits précédents, il a eu encore l'occasion de voir une malade qui est devenue hémiplégique pendant sa première grossesse, et qui n'a qu'imparfaitement recouvré l'usage du côté affecté ; d'après lui, cet accident était encore le résultat d'une albuminurie puerpérale.

Les faits qui suivent sont empruntés à la pratique du Dr Crosse, de Norwich.

Obs. XVII. — *Hémiplégie* (1). — Mme ***, faible et grêle, avait une paralysie faciale du côté gauche avant son mariage. En 1844, elle accoucha de deux jumeaux sans accidents ; puis bientôt le côté droit se paralysa aussi, mais guérit promptement. En 1846, la paralysie du côté gauche augmenta, la malade maigrit beaucoup, et pendant cette aggravation dans l'état de cette dame, les symptômes d'une nouvelle grossesse se manifestèrent. En juin, la faiblesse devint telle que Mme *** ne put plus quitter sa chambre, et même bientôt son lit ; dysurie, dysphagie ; plus la grossesse avance, plus l'affaiblissement fait de progrès ; menaces de suffocation. Mort le 12 octobre. Pas d'autopsie.

Obs. XVIII. — *Hémiplégie* (2). — Mme P..., 42 ans, mère de plusieurs enfants, étant encore enceinte, fut atteinte d'une hémiplégie incomplète ; elle alla jusque vers le septième mois, se plaignit alors de la jambe et du bras du côté droit quelques jours avant d'accoucher, et devint tout à fait hémiplégique à minuit, le 2 septembre 1827 (saignées, vésicatoires, purgatifs) ; bientôt les eaux s'écoulent, des contractions surviennent, et après vingt-quatre heures de travail, elle met au monde un enfant mort de six à sept mois, qui est bientôt suivi par le placenta. — Le 5 septembre, elle est encore hémiplégique, et se porte bien du reste.

Obs. XIX. — *Hémiplégie* (3). — Mme B..., 27 ans, hémiplégie un mois avant la délivrance, amélioration considérable avant le travail, le 17 mai. Le 2 octobre, elle a recouvré peu à peu l'usage de ses membres, mais elle est restée maigre et faible d'esprit et de corps. En 1845, elle accoucha sans présenter aucun symptôme de paralysie.

Je dois les deux faits suivants au Dr Beatty.

Obs. XX. — *Paralysie de la face.* — Mme ***, primipare, compte ac-

(1) *Cases in midwifery*, etc., by J.-J. Crosse, p. 162.
(2) *Ibid.*, p. 163.
(3) *Ibid.*, p. 164.

coucher à la fin d'octobre 1850. Le 1[er] octobre, en s'habillant, elle s'aperçoit qu'elle a la figure de travers; bouche tournée du côté gauche, langue à droite, céphalalgie, inquiétude; pouls petit, 98 (sangsues derrière l'oreille droite; purgatifs; mercuriaux; vésicatoires); disparition de la paralysie faciale; accouchement, le 21 octobre, d'une fille vivante et bien constituée. L'urine n'a pas été examinée.

Depuis cette époque, deux nouvelles grossesses sans aucun accident.

Obs. XXI. — *Hémiplégie.* — M[me] ***, primipare, jeune, petite et gaie, est frappée de paralysie du côté droit dans une nuit, trois semaines avant son accouchement à terme, dans une attaque qui ressemble à de l'épilepsie. Le second jour, difficulté de la parole, immobilité presque complète du bras droit et de la jambe droite, face rouge, céphalalgie, irritabilité très-grande; pouls petit et faible, 98 (sangsues, vésicatoires, mercuriaux); salivation abondante, retour de la motilité et de la parole, qui n'était plus gênée que par la stomatite mercurielle. Au bout de quinze jours, rétablissement complet, accouchement facile. L'urine ne fut pas examinée. Depuis, trois autres grossesses sans aucun accident.

Obs. XXII. — *Paralysie partielle du côté droit* (1). — Dame nerveuse, bonne constitution; au dernier mois de sa quatrième grossesse, est prise tout à coup de pesanteur, de froid et de perte du mouvement de la jambe droite et du bras droit (frictions avec les spiritueux), inquiétude, tristesse, pas de céphalalgie, aucun signe de pléthore ni générale ni cérébrale; en une heure, cessation des accidents, les membres recouvrent toutes leurs fonctions; le lendemain, quelques tiraillements dans l'annulaire et le petit doigt de la main droite, et par moments au côté droit de la langue et des lèvres. Pendant trois semaines encore, retour de ces sensations une ou deux fois, douleurs au front et au palais.

Le 11 août 1849, accouchement facile, suites de couches naturelles. Depuis le quatrième jour des couches jusqu'au 1[er] octobre (six semaines), elle passe rarement trois ou quatre jours sans éprouver les mêmes phénomènes, quand son enfant, qu'elle nourrissait, mourut. Chaque accès durait à peu près une heure et était accompagné de l'excrétion d'une assez grande quantité d'urine limpide. Plusieurs fois, la jambe malade fut plus froide que l'autre; une seule fois, les deux jambes furent atteintes. Retour des règles quelques semaines après la mort de l'enfant, continuation des mêmes accidents, séjour de six semaines à la campagne, retour complet à la santé au bout de cinq mois de durée des accidents ci-dessus notés.

(1) D[r] M. Clintock.

(La suite à un prochain numéro.)

RECHERCHES PRATIQUES SUR LA SURDITÉ NERVEUSE ;

Par **E. TRIQUET**, docteur en médecine, ancien interne, lauréat des hôpitaux (médaille d'or), etc.

> « Il serait à désirer que les médecins des institutions de sourds-muets fissent la dissection de l'oreille de tous les sourds qui meurent dans l'établissement, et que, tous les semestres, on donnât la plus grande publicité à leurs recherches.
>
> « Jusque-là, il n'y aura qu'incertitude dans la connaissance des causes, et qu'obscurité dans les signes des maladies de l'oreille interne; par conséquent les progrès de la thérapeutique seront lents et pénibles » (SAISSY, *Essais*, p. 25.)

INTRODUCTION.

Vers le milieu du 18ᵉ siècle, une société justement célèbre, l'Académie royale de chirurgie, n'hésitait point à faire d'une question de la pathologie humaine, limitée à un appareil des sens, l'objet d'un de ses prix annuels. Chacun de nous a même pu lire, dans les mémoires de cette compagnie savante, celui de Leschevin, couronné en 1764.

Les quelques lignes qui servent d'introduction à ce travail me semblent empreintes d'une si grande justesse, l'importance du sujet y est si bien dessinée, que j'ai pensé ne pouvoir mieux entrer en matière qu'en rappelant ce passage : « Un organe aussi précieux, aussi nécessaire à la perfection de notre être que celui de l'ouïe, mérite bien que la chirurgie déploie toutes ses ressources pour assurer sa conservation et combattre les maux qui peuvent altérer son intégrité.

« Quel serait en effet notre sort, si la nature, moins libérale, nous eût privés du sens de l'ouïe? Incapables de toute instruction, l'entrée des sciences divines et humaines nous eût été fermée, et le commerce mutuel des idées ne pouvant avoir lieu, jamais notre faible raison ne se fût perfectionnée.

« Notre vie même, dépendante pour ainsi dire de tous les corps

qui nous environnent, n'eût presque pas été un moment en sûreté. La vue peut bien nous faire apercevoir les objets qui se présentent devant nous et nous faire éviter leur atteinte lorsque nous les jugeons nuisibles à notre individu; mais, outre que nous ne pouvons voir de tous les côtés à la fois, les ténèbres de la nuit nous rendent l'usage des yeux tout à fait inutile. L'ouïe est alors le seul sens qui veille à notre conservation.

« Elle nous avertit non-seulement de tout ce qui est mouvement autour de nous, mais encore de tout ce qui fait du bruit loin de nous et hors des murs qui forment l'enceinte de nos maisons.

« De si grands avantages sont dus à l'oreille. Cette partie a donc des droits bien légitimes sur tous les secours que l'art peut lui procurer dans ses indispositions? C'est sans doute ce qui a déterminé l'Académie royale de chirurgie à tourner de ce côté les efforts de ceux qui, animés d'une noble ardeur, osent prétendre à la gloire de mériter son suffrage en servant l'humanité. »

Ne craignons donc point de marcher sur ces traces et d'imiter ces généreux efforts.

Plan de ce mémoire.

Le but que je me suis proposé est de faire l'histoire de la *surdité nerveuse;* mais, par-dessus tout, je veux rechercher si dans l'état actuel de la science il existe un moyen de traitement efficace contre cette surdité, et s'il est possible d'en démontrer la réalité par des observations concluantes.

Cette question, si simple au premier abord, est cependant fort complexe, et je n'hésite point à déclarer qu'elle est une des plus obscures et des plus difficiles de la pathologie auriculaire.

La question est complexe parce qu'elle en renferme trois en une seule; ainsi : 1° Tracer l'histoire de la surdité nerveuse. Et d'abord, que doit-on entendre par surdité nerveuse? A ce sujet, une grande confusion règne encore parmi les auteurs; quelques-uns des plus haut placés dans la science, comme Itard par exemple, n'ont pas même eu soin de nous apprendre ce qu'il fallait entendre par ces mots *surdité nerveuse;* et dès ici, nos efforts devront donc tendre à définir ce point du sujet. Une autre difficulté se présente, celle de lui donner un sens trop étendu ou de passer sous silence des détails importants en le renfermant dans des limites trop étroites.

2° Indiquer un moyen de traitement efficace contre la surdité nerveuse;

3° En démontrer la valeur par des observations concluantes.

Pour répondre à ces deux questions, nous aurons à rechercher les moyens proposés par les auteurs, à en contrôler la valeur par le résultat du traitement mis en usage, et si ce résultat n'est point satisfaisant, en indiquer un meilleur, s'il est possible, appuyé sur de nouveaux faits.

C'est là, sans aucun doute, une étude bien digne d'intérêt et d'émulation. Mais que de difficultés vont surgir à chaque instant devant nous. Que de points encore obscurs, et dont la solution nous imposera la plus grande réserve. Que d'observations peu rigoureuses, et qui devront être marquées d'un point de doute. Et comment indiquer un moyen de traitement plus efficace que les précédents quand il s'agit d'une maladie qui fait chaque jour le désespoir du malade et du médecin, dans laquelle, pour ainsi dire, tout est à faire, depuis la définition, l'anatomie pathologique, jusqu'au diagnostic et au traitement.

En présence de toutes ces difficultés réunies, je m'efforcerai de tracer l'histoire de cette maladie avec toute la vérité possible, j'indiquerai les recherches qui ont été faites, celles plus nombreuses encore qui nous restent à faire, et j'aurai suffisamment rempli ma tâche, si je parviens à démontrer la route qu'il faudrait suivre, longue et pénible, pour arriver à un degré de précision et de certitude qui n'a encore été atteint (disons-le sans crainte) que pour un bien petit nombre des branches si belles et si variées dont se compose la pathologie.

Si ce travail ne remplit pas toutes les conditions que je me suis proposées, il n'en aura pas moins un but d'utilité réelle, celui de démontrer clairement que les moyens empiriques jusqu'à présent mis en usagse pour combattre cette infirmité, sont loin de toujours répondre aux espérances que les auteurs avaient fondées dans leur emploi.

C'est en appliquant aux maladies de l'appareil de l'audition les moyens rigoureux d'observation qui ont fait prospérer l'étude des autres parties de la pathologie, qu'il est seulement permis d'espérer des résultats moins entourés de déceptions, et, sans aucun doute, plus certains.

Je l'ai déjà dit ailleurs (1), l'étude des maladies de l'organe auditif est encore dans l'enfance, et il faut chercher la raison de cette infériorité réelle non-seulement dans les difficultés que présente un appareil délicat placé au centre d'un réceptacle osseux peu favorable à l'étude; mais encore dans une direction vicieuse donnée jusqu'à présent aux recherches qui en ont été l'objet. Selon nous, ici, comme en toute autre partie de l'art de guérir, il faut partir d'un point fixe, et l'anatomie pathologique doit tenir le premier rang.

Aussi longtemps qu'on n'aura pas fait d'une manière positive l'anatomie pathologique des différentes espèces de cophoses, le traitement sera toujours livré au hasard.

En effet, que serait encore aujourd'hui la thérapeutique des maladies de l'œil, si nous vivions encore au temps où toutes ses affections demeuraient vaguement confondues ensemble sous le nom commum d'*ophthalmies?*

C'est seulement depuis que l'on a cherché à séparer nettement l'une de l'autre chacune des maladies de cet appareil important, à l'aide de caractères anatomiques tranchés, de symptômes correspondants, que l'on a réellement mis en lumière, et tiré d'un véritable chaos, des affections naguère enveloppées de la plus grande obscurité. C'est ainsi que l'on est arrivé à grouper séparément les maladies de la conjonctive, de la cornée, de l'iris, et les altérations des membranes plus profondes, les hydropisies sous-choroïdiennes, les lésions qui se rencontrent dans les divers milieux de l'œil à la suite des opérations régulières qui se pratiquent dans la cataracte, etc.

Toute cette étude est presque entièrement à faire, au moins pour une grande partie des affections de l'organe de l'ouïe; je veux parler des maladies de la *portion labyrinthique* et même de la caisse du tympan. Ces propositions ont été démontrées dans un précédent travail, dont les premières publications remontent à 1848, 1851, 1853, et ces recherches, où un vif intérêt se joint sans cesse à des difficultés de plus d'un genre, sont encore l'objet de mes études privilégiées.

La lenteur de ces travaux est forcée et inhérente au sujet lui-même; en effet, dans les grands hôpitaux de Paris même, on n'a

(1) *Gazette des hôp.*, 1851, et *Moniteur des hôp.*, 1853.

que de bien rares occasions d'examiner après la mort l'état des organes malades, c'est-à-dire affectés de surdité, car cette grave infirmité entraîne assez rarement la mort du sujet qui en est atteint.

Ce n'est donc qu'à l'aide d'efforts soutenus et persévérants que l'on pourra réaliser un progrès véritable.

Ces réflexions préliminaires, bien longues sans doute, trouveront leur justification, du moins j'en ai l'espoir, dans l'importance des questions qu'elles soulèvent; maintenant je vais entrer en matière.

Définition. — Opinions diverses.

Définition. — État actuel de la question. Il ne faut point chercher dans des temps éloignés de nous des notions exactes sur ce qu'on doit entendre par *surdité nerveuse;* les développements historiques dans lesquels je suis entré (1) sont une preuve de cette proposition.

Avant que l'on connût l'art de sonder la trompe d'Eustache, toutes les formes de surdité étaient bien difficiles à séparer l'une de l'autre; et, malgré les efforts des meilleurs auteurs, parmi lesquels je me plais surtout à citer Duverney, les différentes surdités qui peuvent avoir leur siége dans l'oreille interne étaient confondues ensemble sous ce même nom générique. C'est ainsi que Duverney, dont le livre est d'ailleurs si remarquable, arrivant à l'étude des lésions des parties profondes de l'oreille qui peuvent causer la surdité, nous dit (2):

«Pour ce qui est de la caisse et du labyrinthe, comme ce sont des parties osseuses revêtues simplement d'une membrane, je ne comprends pas qu'elles puisssent avoir d'autres maladies que la carie des os et l'inflammation des membranes. Cette carie est accompagnée de fâcheux accidents (fistules à l'apophyse mastoïde); elle pénètre aisément dans la caisse, ce qui, détruisant toutes les parties qui y sont renfermées, cause une surdité, mais cela est assez rare.

«A l'égard de l'inflammation des membranes, il m'est arrivé, en

(1) *Moniteur des hôpitaux* (septembre-octobre 1851).

(2) Duverney, *Traité de l'organe de l'ouïe*, p. 150 et suiv.; 1684.

travaillant sur l'oreille, d'avoir souvent trouvé la caisse, le vestibule, les canaux demi-circulaires et le limaçon, tous remplis de boue fort épaisse, ce qui pouvait venir de quelques abcès des membranes qui tapissent ces parties. Je ne doute pas que cela ne cause très-souvent la surdité aussi bien que les amas des autres humeurs qui se peuvent faire dans toutes ces cavités; on peut aussi soupçonner que la lame spirale peut être rongée par l'acrimonie du pus ou qu'elle peut devenir trop lâche ou trop calleuse, comme la peau du tambour, *ce que je n'assure pas positivement, n'ayant pas d'observations là-dessus.* »

Plus loin, le même auteur continue ainsi l'explication des maladies de l'oreille interne, d'après les théories de son temps :

« Les maladies du nerf auditif sont l'*obstruction* et la *compression*. Quand tout le cerveau est abreuvé de sérosités dans l'apoplexie et dans quelque paralysie, il est évident que ce nerf sera bouché comme tous les autres.

« Outre cela, on peut comprendre que la seule obstruction de ce nerf, précisément sans aucun autre vice dans les organes de l'ouïe, peut causer une surdité, de même que l'*obstruction* du nerf optique produit la *goutte sereine*.

« La compression produit le même effet; elle vient de plusieurs causes, comme du sang et d'autres liqueurs extravasées, ainsi qu'on le remarque dans les apoplexies, ou de quelque tumeur.

« Bonet en a rapporté un exemple (1), emprunté à Drelincourt. Ce médecin avait trouvé dans le cerveau d'un homme qui était mort d'apoplexie un stéatome entre le cerveau et le cervelet, lequel causa d'abord un aveuglement, ensuite une surdité. Ces sortes de causes sont très-difficiles à reconnaître, car dans l'oreille toutes les parties intérieures sont cachées à nos yeux; de sorte qu'on ne saurait juger si le vice est dans l'organe ou dans le nerf. Cependant, si quelque assoupissement ou quelque paralysie a précédé la surdité, ou bien s'il y a eu quelque autre sens d'aboli en même temps, il y a lieu de croire que le cerveau est affecté, et le nerf aussi, par obstruction ou par compression. La compression causée par quelque tumeur est incurable. »

Dans cette longue dissertation, Duverney a entrevu toute une

(1) Bonet, *Anat. sepulc.*, sect. II; 1653.

série d'altérations qu'il ne connaissait pas; mais il n'a point cherché à les élucider, comme il l'avoue lui-même, et il ne nous apprend pas ce qu'on doit entendre par *surdité nerveuse*.

Itard (1), qui s'est occupé si longtemps, et si consciencieusement, des maladies de l'appareil auditif, nous a transmis des notions peu précises sur le sujet qui nous occupe en ce moment. D'abord on chercherait vainement dans son ouvrage ce qu'il faut entendre par surdité nerveuse; cette définition ne s'y trouve pas. A défaut de cette définition, voyons donc ce qu'il appelle paralysie du nerf acoustique, et cherchons-y quelques enseignements.

«Les névroses de tous nos organes, dit cet auteur, se présentent avec des signes qui les annoncent plus ou moins distinctement aux yeux d'un praticien exercé; mais la paralysie qui affaiblit ou détruit l'audition se cache sous des symptômes communs à la plupart des autres cophoses.

«Si cette considération est applicable à la paralysie du nerf auditif en général, on conçoit qu'elle l'est bien davantage encore aux variétés qu'elle peut présenter et qu'il est nécessaire pourtant de ne pas confondre; je ne puis cependant distinguer ces variétés que d'après les causes déterminantes.

«Ces causes peuvent être : 1° la commotion du nerf acoustique, 2° les convulsions, 3° l'apoplexie, 4° certaines fièvres, 5° l'influence sympathique de quelque organe souffrant; mais souvent l'ouïe se paralyse sans maladie antécédente, sans dérangement concomitant, sans cause connue, sans lésion apercevable après la mort. Je désignerai cette dernière variété sous la dénomination, sans doute peu exacte, de *paralysie essentielle du nerf acoustique*.» Et plus loin : «J'entends par ces mots *le manque d'excitabilité* de ce nerf, c'est-à-dire l'abolition de la vie de l'organe, soit accidentelle, soit originelle, comme dans la plupart des surdités de naissance. Elle peut survenir à tous les âges de la vie, mais elle est plus ordinaire après la quarantaine. Elle s'accompagne souvent de céphalée, de bourdonnements, et d'une certaine inertie des fonctions de l'esprit; la sensibilité animale de l'organe diminue par degrés, mais rarement jusqu'à l'extinction complète.»

(1) Itard, t. II, p. 222 et suiv.

Il nous reste à apprendre de Kramer ce que l'on doit entendre par surdité nerveuse.

Selon Kramer(1), il n'y a dans le labyrinthe qu'une seule maladie incontestable, c'est celle des expansions nerveuses qui remplissent les divisions de cette cavité. Or les nerfs acoustiques sont évidemment le siége d'une lésion en vertu de laquelle ces organes subissent une modification de leur activité vitale, et cet état constitue ce qu'on nomme *surdité nerveuse.*

L'ouïe présente alors des changements considérables; elle est affaiblie, sans qu'il soit possible de constater aucune altération matérielle dans toute l'étendue de l'appareil auditif.

«Trop souvent on a donné le nom de *surdité nerveuse* à une altération de l'ouïe dont le diagnostic était enveloppé d'obscurité, et cette désignation, comme pour masquer le défaut de connaissances exactes du médecin ou l'insuffisance de ses moyens d'exploration, a jeté un discrédit sur cette espèce de maladie; il en est résulté un inconvénient fâcheux. Après avoir abusé de la surdité nerveuse, on est tombé dans l'excès contraire, et beaucoup de praticiens vont presque jusqu'à révoquer en doute cette espèce pathologique; ceux qui pensent ainsi sont dans une grande erreur. Pour avoir le droit de professer une opinion motivée sur ce point, il faut être dans l'habitude d'explorer l'oreille, et surtout de pratiquer le cathétérisme de la trompe d'Eustache.

«Lorsqu'on aura constaté l'absence de tout changement matériel dans le méat externe et dans l'oreille moyenne, on pourra, sans crainte de se tromper, diagnostiquer une surdité nerveuse. Il est évident que les médecins anglais, comme Curtis, Stevenson, Wright, Buchanan, Saunders et Swan, ne peuvent être crus sur parole quand ils affirment que telle surdité est de nature nerveuse, puisque ces auteurs n'ont pas l'habitude de pratiquer le cathétérisme des trompes.

«On peut en dire autant de Lentin, de Beck, de Vering, de J. Frank et même de Saissy.

«Les deux médecins auristes français Itard et Deleau sont les seuls qui fassent exception à cette loi de non-compétence. Leur ha-

(1) *Traité des maladies de l'oreille*, 1848.

bileté dans l'emploi du cathétérisme des trompes donne à leur jugement, en pareil cas, une toute autre importance. »

J'ai transcrit ce long passage de Kramer pour bien faire comprendre ce qu'il entend par surdité nerveuse, c'est-à-dire toute surdité qui n'offre pas de lésion appréciable après un examen complet de l'oreille externe et moyenne, de la trompe et de la caisse. Mais il peut exister dans cette forme de surdité des lésions de l'oreille moyenne et du labyrinthe qui, sans être appréciables à nos moyens actuels d'investigation, nous ont été cependant révélées par l'anatomie pathologique (voir obs. 1, 2, 3, 4 et suiv.), et c'est là, selon nous, un point très-important. En effet, il est utile de connaître que certaines altérations de la caisse, des osselets et des fenêtres, dérobées à notre vue par la cloison tympanique, et que le cathétérisme lui-même ne permet pas toujours d'apprécier, peuvent se rencontrer dans des cas de surdité qu'on appelle nerveuse.

Je rapporterai tout à l'heure plusieurs observations avec la dissection complète des organes malades, et bien propres à démontrer cette proposition.

Quelques auteurs avaient déjà pensé que dans cette forme de surdité on doit rattacher les symptômes à des altérations morbides de l'organe.

En effet, nous avons pu voir précédemment quelles hypothèses Duverney avait émises pour expliquer *certaines surdités* qui se rapprochent, à plus d'un titre, de celle appelée nerveuse; mais il avoue lui-même avec candeur qu'il ne possède point d'observations propres à vérifier ces suppositions.

Il appartenait donc à des temps plus rapprochés de nous de chercher à élucider ce difficile problème, et l'anatomie pathologique seule, à mon avis, pouvait ouvrir une voie nouvelle et sûre.

On peut comprendre maintenant pourquoi Kramer a pu dire (1): « En résumé, je me crois parfaitement autorisé à formuler la proposition suivante : Dans aucun ouvrage publié jusqu'à ce jour, il n'existe un seul fait de surdité nerveuse diagnostiqué avec soin, et j'ajoute, comme corollaire, que jusqu'à présent on n'a pas encore établi la véritable méthode curative de cette maladie.

(1) *Id.*, *ibid.*, p. 373.

«Tout ce que Itard a dit sur ce point important n'est basé que sur des considérations théoriques et n'a pas été soumis par lui à l'expérience clinique; ses conseils peuvent donc être considérés comme non avenus, puisqu'ils ne sont pas fondés sur un diagnostic rigoureux.»

Opinion de l'auteur. La *surdité nerveuse*, c'est-à-dire sans lésion apparente, appréciable (autre que la surdité), ne me paraît être qu'un symptôme ou plutôt un résultat unique d'altérations multiples; que, dans ce cas, il y ait surexcitation ou atonie nerveuse, éréthisme ou torpeur du nerf acoustique, ce sont là tout simplement deux états d'une même maladie à des degrés différents, à une période plus ou moins avancée de la même affection.

Aussi la division primitivement adoptée par Kramer en surdité avec éréthisme et surdité torpide ne me semble-t-elle pas justifiée par l'observation des malades.

C'est ainsi qu'au début de certaines variétés d'amaurose, dont le siége est dans la rétine, les malades sont parfois tourmentés d'une véritable photophobie; tandis qu'à une période plus avancée de la même affection, on observe des phénomènes contraires, et alors, pour me servir de l'expression si juste et si vraie de Mackenzie, le malade a *soif de lumière* (1).

---

(1) Swan (*) et quelques autres auteurs sont d'avis que l'on ne doit regarder comme une surdité nerveuse que celle dans laquelle le malade est absolument privé de la faculté d'entendre; ils refusent cette dénomination aux maladies dans lesquelles il y a encore perception des sons à travers les os temporaux, ou quand le sens s'exerce par l'entremise des corps conducteurs solides appliqués contre l'oreille. Suivant eux, il faut que la paralysie des nerfs acoustiques soit complète; mais cette manière de voir est erronée. Il doit y avoir dans cette espèce pathologique des degrés différents comme dans toutes les autres maladies, et cette abolition de la sensibilité est une chose heureusement fort rare.

Toutes les nuances d'altération de la sensibilité de l'oreille, depuis la santé parfaite jusqu'à la paralysie complète, doivent être considérées comme des degrés de la surdité nerveuse, dès qu'on a constaté qu'il n'existe dans l'appareil auditif aucune lésion capable d'expliquer cet affaiblissement de la sensibilité.

(*) *Treat. on diseases and inj. of the nerv.*, p. 267.

Anatomie pathologique.

Observation Ire (1). — M. Cline ayant, à la prière du Dr Walshman, de Kennington, examiné la tête d'un jeune homme, sourd de naissance, qui avait succombé à une affection fébrile, trouva les organes de l'audition parfaitement bien conformés et dans un état normal, *à l'exception du vestibule, du limaçon et des canaux demi-circulaires, qui, à la place du liquide qui le remplit, renfermaient une matière de consistance caséeuse.* Une telle altération devait inévitablement produire la surdité; car, la substance qui tenait la place du liquide labyrinthique n'étant pas susceptible de former des ondulations sous l'influence des mouvements de la membrane des fenêtres ronde et ovale, toute impression sur le nerf auditif était complétement empêchée.

Les observations suivantes sont d'un grand intérêt au point de vue de la pratique et de l'art; elles sont relatives à ces affections profondes de l'organe de l'ouïe, sans lésion apparente bien notable, et que les médecins auristes ont englobées sous le nom de *surdité nerveuse.*

Obs. II (2). — En octobre 1848, une femme âgée de 30 ans vint mourir à la Charité d'une péritonite aiguë; elle avait presque entièrement perdu le sens de l'ouïe depuis plusieurs années.

L'état de souffrance extrême, une mort rapide, ne nous ont permis de recueillir aucun détail sur les causes présumées ou du moins sur les circonstances qui ont dû accompagner chez cette malade la perte de l'audition. Il n'y avait pas trace d'écoulement par le méat auditif.

Pour donner quelque valeur à notre diagnostic, nous aurions désiré examiner la membrane du tympan et la trompe d'Eustache; mais, pour les motifs exposés plus haut, cet examen ne fut possible que sur le cadavre.

Le tympan, sans être épaissi notablement, avait perdu sa transparence vers sa circonférence; on dirait qu'il y a là un cercle, ou anneau sénile, analogue à celui que l'on voit sur la cornée des vieillards; de chaque côté, la trompe était perméable, l'air insufflé faisait entendre à notre oreille un bruit sec et interrompu çà et là par quelques bulles bien rares, c'était plutôt un susurrus léger qu'un *bruit muqueux.* Il y avait donc probablement un peu de liquide dans chacune des caisses, et pour nous ce liquide était probablement dû à un état catarrhal de l'oreille moyenne. Cette probabilité trouvait en quelque sorte sa raison dans l'inspection anatomique de l'arrière-gorge.

(1) A. Cooper, *Mém. sur les malad. de l'oreille* (OEuvres chirurg.).
(2) *Gazette des hôpitaux*, janvier 1851.

Les deux tonsilles étaient légèrement hypertrophiées, mais chroniquement elles offraient cet aspect cribleux, cette apparence comme fibreuse que nous leur voyons prendre avec une si merveilleuse facilité.

Ces lésions, qu'on a décrites si souvent comme symptomatiques du catarrhe de la caisse, n'étaient donc pas suffisantes ici pour expliquer une surdité presque complète. Non-seulement le bruit d'une montre ne pouvait plus être perçu, mais encore la voix, dans ses notes les plus hautes, éveillait à peine une sensation confuse. Cette surdité, chez une malade dont les oreilles ne présentaient aucun suintement, chez laquelle les trompes pouvaient admettre la sonde d'Itard, se rapprochait donc, à plus d'un titre, de cette classe qu'on appelle *nerveuse*, parce qu'elle est inconnue.

La dissection des organes malades nous a montré des deux côtés : 1° Méat auditif externe normal; çà et là quelques poils agglutinés par une petite quantité de cérumen. 2° La membrane du tympan avait conservé sa transparence à son centre, à peu près vers le point où s'insère le manche du marteau; la circonférence était un peu épaissie, d'un blanc nacré, opaque. 3° La muqueuse des trompes et de la caisse, à son pourtour, est d'un rouge pâle, indurée, plutôt ratatinée qu'augmentée de volume; mais, sur les parois interne et postérieure de la caisse, la muqueuse offre une autre altération; elle forme de petits mamelons rougeâtres, fongueux, de la grosseur d'une forte tête d'épingle; à leur base, on trouve quelques gouttelettes de pus. 4° La chaîne des osselets est rompue; des deux côtés, la longue branche du marteau existe à peu près complétement; *à droite*, il ne reste plus qu'une branche de l'étrier; *à gauche*, ce dernier osselet seul est complet, il obture encore la fenêtre ovale; la tête du marteau, l'os lenticulaire, l'enclume, ont disparu; quelques petites esquilles aussi fines que des pointes d'épingles en sont probablement les faibles débris. 5° La membrane des fenêtres rondes est détruite. 6° Les cordes du tympan sont à leur place, mais rouges, ramollies, pulpeuses. 7° Les cellules mastoïdiennes offrent les mêmes lésions que la paroi interne de la caisse; muqueuse épaissie, mamelonnée, avec du pus en petite quantité; la plupart des lamelles osseuses sont nécrosées. 8° *A gauche*, les cavités de l'oreille interne paraissent normales, mais les canaux demi-circulaires ne contiennent plus de liquide. 9° Le limaçon est également intact, ainsi que le nerf auditif. 10° *A droite*, les canaux demi-circulaires sont aussi privés du liquide de Cotugno. 11° La membrane qui les tapisse est sillonnée de *stries vasculaires, fines, nombreuses et serrées en réseau*. 12° Le névrilème des nerfs acoustique et facial offre une injection semblable au fond du conduit auditif interne. 13° La cochlée nous a paru normale.

Voici donc une série d'altérations de nature inflammatoire bien constatées.

En procédant du connu à l'inconnu, si nous essayons de reconstituer la marche de la maladie, nous voyons qu'une phlegmasie du pharynx a été probablement le point de départ de tous ces phénomènes morbides. L'inflammation, partie probablement de l'amygdale, a cheminé dans la trompe d'Eustache. Arrivée dans l'oreille moyenne, elle s'y est concentrée ; la carie, la nécrose des osselets, les points fongueux de la muqueuse, en sont la preuve. D'un côté, l'étrier reste en place dans la fenêtre ovale, et la phlegmasie respecte cette fragile barrière ; de l'autre, l'étrier détruit permet à la maladie d'envahir librement le *vestibule*, les *canaux demi-circulaires*, la *terminaison du nerf auditif*.

L'oreille interne peut donc subir les mêmes altérations et de la même manière que l'oreille moyenne ; mais ne nous hâtons point de généraliser, nous devons attendre de nouveaux faits établis sur de nouvelles dissections ; celui-ci, tout curieux et tout isolé qu'il est encore (car les auteurs n'ont rien écrit de semblable jusqu'à présent), a besoin d'être appuyé par d'autres observations.

On trouve dans les notes ajoutées à la traduction de Kramer les deux observations suivantes, remarquables par leur concision :

Obs. III (1). — J'ai vu une jeune fille frappée de surdité complète, absolue, dans le court espace de quelques heures. Voyageant sur une voiture découverte, elle fut exposée, la nuit, à un froid très-vif dans le temps de ses règles, et l'ouïe fut perdue sans que les oreilles aient été le siége de douleurs ; la mort, qui survint promptement, me permit de disséquer avec soin les deux temporaux, et je trouvai dans tout le labyrinthe une sorte de *lymphe plastique rougeâtre* qui paraissait le produit d'une exhalation de toutes les *surfaces membraneuses* qui tapissent l'oreille interne.

Obs. IV (2). — Dans un cas très-analogue au précédent, mais qui ne s'était terminé par la mort que beaucoup plus tard (deux mois après la perte subite de l'ouïe), je trouvai cette même *lymphe plastique d'un jaune clair, parsemée d'une multitude de petits points gris, opaques,* et ressemblant assez bien à des *granulations tuberculeuses* commençantes.

Obs. V (3). — La *surdité sénile*, qui dépend, selon les auteurs, de ce

(1) Ménière (additions à Kramer), p. 397.
(2) Ménière (additions à Kramer).
(3) Richerand, *Éléments de phys.*, t. II, p. 255.

que l'habitude a émoussé la sensibilité des nerfs auditifs, ou de ce que les impressions trop souvent répétées ont épuisé leur excitabilité, *paraît* quelquefois tenir au défaut de l'*humeur de Cotugno* et à la dessiccation des cavités intérieures de l'oreille.

Pendant les froids du rigoureux hiver de 1798, le professeur Pinel fit ouvrir, à la Salpêtrière, le crâne de plusieurs femmes mortes à un âge très-avancé et ayant perdu l'ouïe depuis plusieurs années.

Les cavités labyrinthiques étaient parfaitement vides; elles étaient au contraire remplies par un glaçon chez les individus plus jeunes et jouissant de la faculté d'entendre.

Obs. VI. — Une circonstance favorable m'a permis d'examiner, il y a un mois, les organes temporaux d'un homme de 52 ans, qui avait présenté, durant la vie, des symptômes de surdité nerveuse.

Voici les renseignements antérieurs qui m'avaient été communiqués : Cet homme, d'une forte constitution, avait été sujet, dans sa jeunesse, à des angines tonsillaires fréquentes et répétées. Ce fut vers l'âge de 35 ans qu'il commença à éprouver les premiers symptômes de surdité. A cette époque, il éprouva des tintements dans les deux oreilles; puis des bourdonnements, des bruits bizarres et intermittents. Ces bruits se faisaient entendre la nuit comme le jour; ils présentaient ceci de singulier, c'est que les cris aigus, le son des cloches, au lieu de les exagérer, semblaient au contraire les diminuer et les affaiblir. Cependant l'ouïe était devenue paresseuse, engourdie qu'elle était par tout ce tapage intérieur. Le malade se consolait de cette diminution de la faculté d'entendre en l'attribuant au sang qui se portait vers la tête. En conséquence, des saignées, des purgatifs, furent mis en usage, mais sans succès aucun. Différents médecins furent consultés, parmi lesquels plusieurs pratiquèrent l'exploration des trompes et de l'appareil auditif (d'après la narration du malade), et cette exploration ne servit qu'à faire constater l'intégrité des organes souffrants; des vésicatoires, des cautères, furent appliqués derrière les oreilles et au cou, mais ces moyens ne produisirent aucun effet.

Dix années s'écoulèrent ainsi : les bourdonnements étaient devenus de plus en plus violents, les bruits ne cessaient pas de se faire entendre, la surdité était aussi complète que possible : il n'y avait jamais d'écoulement par les méats; quand le malade se mouchait la bouche et le nez fermés, il sentait l'air pénétrer avec bruit dans la caisse. Tous ces symptômes se rapportaient donc bien à cette variété de surdité appelée *nerveuse*.

Depuis plusieurs années, ce pauvre homme ne voulait plus entendre parler ni de remèdes ni de médecin.

Dans l'hiver de 1854, ce malade, intéressant à plus d'un titre, et que je n'avais pas perdu de vue depuis cinq ans, succomba inopinément à une pneumonie dans l'espace de huit jours.

Examen cadavérique. — 1° *Poitrine.* Splénisation des deux poumons, un peu de liquide dans chacune des plèvres. — 2° *Pharynx, arrière-gorge.* Comme dans la précédente observation, n° II, les deux amygdales sont augmentées de volume; elles offrent une véritable hypertrophie chronique, avec ratatinement; leur surface présente cet aspect cribleux, témoignage non équivoque des phlegmasies antérieures, et ici qu'il me soit permis de rappeler que notre malade avait été souvent affecté d'angines tonsillaires. Mais, comme je l'ai dit précédemment, cette lésion, qu'on a si souvent rangée au nombre des causes et des symptômes du catarrhe de la caisse, ne pouvait, dans ce cas particulier, nous rendre compte d'une surdité complète. Cette surdité n'était accompagnée pendant la vie d'aucun suintement des oreilles, et l'air pouvait pénétrer dans les trompes.

Voici ce que la dissection des deux temporaux nous a présenté:

Lésions communes. 1° Le méat externe est normal, il y a absence complète de cérumen. 2° Le tympan, d'un blanc nacré à son centre, mais sans épaississement notable, offre une sorte d'*anneau*, ou cercle sénile, à sa circonférence. 3° Cette disposition anatomique, signalée par Mackenzie à la cornée de certains vieillards, et que j'ai retrouvée sur le tympan, est toujours d'un fâcheux augure, en ce sens qu'elle indique un épaississement des membranes profondes de l'organe. 4° La muqueuse des trompes est légèrement hypertrophiée, elle est dure, sèche, d'une apparence cornée; si on la fend dans sa longueur, sa surface est hérissée de petits points saillants qui lui donnent l'aspect du *chagrin;* mais le tube qu'elle forme n'est pas sensiblement rétréci, sa communication avec la caisse paraît à peu près normale. 5° Quant à la membrane muqueuse de la caisse, elle présente une altération plus avancée, ce sont de petits mamelons variables en grosseur et se rapprochant plus ou moins d'une tête d'épingle; la cavité de la caisse est ainsi à peu près oblitérée.

Lésions trouvées dans la caisse et le labyrinthe du côté droit. 1° La muqueuse qui tapisse les osselets et les revêt comme une sorte de périoste est également épaissie et masque complétement la disposition de la chaîne des osselets. 2° La corde du tympan est rouge, ramollie, comme pulpeuse. 3° La disposition plexiforme du plexus tympanique n'est plus visible sur la paroi interne de la caisse; elle est complétement masquée par la tuméfaction de la muqueuse. 4° La base de l'étrier est chassée de sa place par une sorte d'épaississement mamelonné de la muqueuse qui entoure la fenêtre ovale; il y a là donc une véritable luxation de l'étrier. 5° La membrane de la fenêtre ronde est opaque et épaissie. 6° Les cellules mastoïdiennes offrent les mêmes lésions que la paroi interne de la caisse, c'est-à-dire, muqueuse épaissie, mamelonnée. 7° Les cavités labyrinthiques sont complétement privées de liquide; leur membrane interne est injectée et striée de vaisseaux nombreux et déliés. 8° Le limaçon et le nerf auditif m'ont semblé un peu plus

rouges qu'à l'état normal, mais sans trace d'inflammation bien évidente.

Lésions trouvées dans la caisse et le labyrinthe du côté gauche. 1° Même disposition mamelonnée de la muqueuse de la trompe et de la caisse. 2° La corde du tympan est rouge, tuméfiée. 3° La chaîne des osselets est en place, mais l'étrier est comme enclavé dans la fenêtre ovale par les bourgeons fongueux de la muqueuse. Cette altération se retrouve, moins prononcée, dans les cellules mastoïdiennes. 4° La membrane de la fenêtre ronde est plus épaisse et privée de transparence. 5° Les cavités labyrinthiques sont sèches, mais non enflammées.

Nous trouvons encore dans cette observation une série d'altérations fort analogues à la précédente et d'origine évidemment phlegmasique.

L'étiologie me semble encore ici devoir être la même que dans l'observation 2, et les détails dans lesquels je suis entré en la décrivant me dispensent d'insister de nouveau sur ce point.

Qu'il me soit permis de rapprocher des faits précédents quelques détails anatomiques que j'ai trouvés épars dans plusieurs ouvrages :

«Il paraît (1) que la surdité complète, soit congénitale, soit accidentelle, dépend plus souvent des *altérations* des parties molles que des vices de conformation des parties osseuses.»

Ainsi Hoffmann a trouvé sur un sourd le nerf auditif diminué de volume; Arneman a trouvé ce nerf plus dur que de coutume; Haighton a trouvé le *vestibule rempli d'une matière caséeuse* (2).

L'atrophie du nerf acoustique a été reconnue par Sylvius, qui l'observa sur un chien borgne et sourd du côté droit, et dans le crâne duquel on trouva les nerfs optiques et acoustiques droits jaunes et atrophiés.

Arends a également trouvé les nerfs de l'ouïe flétris et desséchés à l'examen de la tête d'un sourd.

Itard n'a vu qu'une seule fois l'atrophie du nerf acoustique sur un sourd-muet de 75 ans. Il avait perdu l'ouïe dans sa jeunesse, à la suite d'une apoplexie.

Hoffmeister a rapporté l'observation d'un sourd chez lequel

---

(1) Samuel Cooper, Dict., p. 246.

(2) *A case of original deafness*, in *Mem of the Society med.*, t. III.

l'examen anatomique montra une ankylose complète des osselets de l'ouïe (1).

Duverney et Sandifort ont trouvé le nerf auditif comprimé par une tumeur.

Itard a trouvé dans un cas toutes les parties de l'oreille si saines en apparence, que l'on pouvait attribuer la surdité à la *paralysie du nerf;* dans un autre cas, elle était due à l'obstruction des divers conduits; dans un troisième cas, les cavités du tympan et du vestibule contenaient de petites portions de matière calcaire. Le même auteur a trouvé la cavité du tympan remplie d'une lymphe épaisse et jaune et d'un fluide épais renfermé dans des cellules membraneuses.

J'ai transcrit ces passages pour bien montrer que dans certaines variétés de surdité congénitale ou acquise, et pouvant se rapprocher de celle appelée *nerveuse*, il est très-rare de pouvoir attribuer à une paralysie ou défaut d'excitabilité du nerf la surdité dont le malade était atteint.

Ainsi, dans les huit faits que je viens de grouper dans le paragraphe précédent, il n'y en a qu'un seul, le premier, emprunté à Itard, où l'on n'ait pas trouvé d'altération appréciable. Dans tous les autres, et même dans les cinq observations qui sont à l'appui de ce travail, dont deux me sont propres et que j'ai longuement détaillées plus haut, les lésions anatomiques sont multiples et permettent facilement d'expliquer la surdité, sans invoquer l'existence d'une paralysie essentielle, fort rare au moins, avouons-le sans crainte.

Les déductions qui sont le corollaire des observations précédentes trouveront leur place, un peu plus tard, aux articles *Diagnostic* et *Thérapeutique*.

Je terminerai cette section d'anatomie pathologique par les deux observations suivantes, tirées de Saissy (2); elles auront l'avantage de démontrer d'une manière incontestable quels graves accidents peut causer l'inflammation de la membrane *nerveuse du labyrinthe*.

OBS. VII. — Un malade qui avait une ulcération à la jambe gauche fut

(1) Hoffmeister, *de Organo auditu et ejus vitiis;* Leyde, 1741.
(2) *Essais*, p. 245.

pris, dans la nuit, d'une douleur aiguë dans l'intérieur de l'oreille, douleur qui fut accompagnée d'une fièvre violente que je jugeai tenir du caractère catarrhal. Quinze heures après le développement des accidents, le malade délira; l'excès de la douleur, la véhémence de la fièvre, paraissaient en être la cause. Je donnai, à l'intérieur, des potions calmantes, des opiatiques; un vésicatoire fut appliqué au bras gauche; je fis mettre de la moutarde à la nuque; malgré l'usage de ces moyens et des lavements, des bains de pieds fortement sinapisés, les accidents s'accrurent, et le malade succomba du troisième au quatrième jour de la maladie. Cet homme fort, d'un tempérament sec et bilieux, fut enlevé si brusquement que je voulus connaître l'état des parties qui avaient été le siége de la maladie : je ne remarquai rien du côté du cerveau ; mais ayant examiné l'intérieur de l'oreille avec soin, je trouvai la caisse presque entièrement remplie par la *membrane muqueuse*, qui était tuméfiée et d'un rouge brunâtre; les cavités du limaçon et des canaux demi-circulaires contenaient une matière de couleur de rouille ressemblant à du pus roussâtre, d'où je conclus qu'une phlegmasie très-active des différentes parties internes avait été la cause de la mort de cet individu.

Obs. VIII. — Cinq jours après la mort du sujet dont je viens de parler, un autre malade, âgé d'environ 55 ans, entra à l'hôpital pour une douleur d'oreille du côté droit. La fièvre et la douleur subsistaient depuis vingt-quatre heures. Guidé par l'autopsie que je venais de faire, j'employai de suite les sangsues derrière l'oreille, un vésicatoire à la nuque, etc. Ces moyens ne furent point suivis de succès, les accidents persistèrent; le quatrième jour, le délire se manifesta; le septième, le malade poussait des cris horribles que la douleur lui arrachait, et finit par succomber.

A l'ouverture du cadavre, je trouvai la caisse du tympan remplie d'une matière visqueuse, *comme purulente, très-épaisse;* les canaux demi-circulaires *étaient remplis* d'une matière séreuse qui semblait occuper elle seule ces cavités, à l'exception des portions membraneuses, qui avaient leur couleur rouge.

Ces deux observations font bien voir les effets de l'inflammation du labyrinthe, et cependant *point d'écoulement par les oreilles, point de lésions apparentes.* Si les malades eussent survécu à une phlegmasie moins violente, n'auraient-ils pas été certainement voués à une surdité plus ou moins intense et ayant la plus grande analogie avec celle que nous étudions en ce moment...?

Quant aux relations qui existeraient entre les maladies de l'oreille et les maladies du cerveau, rien ne prouve jusqu'ici les hypothèses suivantes, émises par J. Toynbee (1) :

(1) *Medico-chirurgical transactions*, J. Toynbee, 2e série, t. VI; 1851.

Dans un travail publié en 1851 et ayant pour titre *Observations pathologiques sur les affections de l'oreille qui amènent des maladies du cerveau*, l'auteur cherche à démontrer que chaque partie de l'oreille communique ses lésions à une division spéciale de l'encéphale : ainsi les affections du méat auditif et des cellules mastoïdiennes entraînent des maladies du sinus latéral et du cervelet, les affections de la cavité du tympan amènent des maladies du cerveau, enfin les lésions du vestibule et du limaçon produisent des désordres dans la moelle allongée. Depuis 1851, époque à laquelle j'eus connaissance des idées de J. Toynbee sur ce sujet, j'ai constamment cherché à vérifier ces suppositions et je n'ai rien trouvé qui puisse m'engager à les admettre ; je les rappelle chemin faisant, sans pouvoir entrer dans de plus amples détails.

(*La suite à un prochain numéro.*)

NOTE SUR UNE OPÉRATION CÉSARIENNE, AVEC INSUCCÈS POUR LA MÈRE ET SUCCÈS POUR L'ENFANT ;

Par le Dr PIACHAUD, de Genève, ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris, etc.

La femme B..., âgée de 27 ans, a une taille d'un mètre 20 centimètres (3 pieds 8 pouces) ; sa poitrine est grêle, mais bien conformée, ainsi que la colonne vertébrale, jusqu'au sacrum ; sa jambe droite présente une incurvation très-marquée en dedans, et sa cuisse du même côté s'articule avec la jambe en formant un angle obtus à sinus externe. Elle a été nourrie par sa mère, petite femme comme elle, mais bien conformée ; elle a toujours été délicate depuis son enfance, on lui a fait prendre beaucoup d'huile de foie de morue, et à l'âge de 17 ans elle ne pouvait pas encore marcher ; elle était obligée de se traîner d'une chaise à l'autre, comme un enfant. On l'envoya à la campagne, et, au bout de deux à trois mois, elle put marcher. La menstruation était assez régulière, et à 24 ans, cette femme a voulu à toute force se marier, malgré les conseils de ses parents ; elle a fait une fausse couche de six semaines à deux mois, dont elle s'est bien remise, puis elle devint enceinte de nouveau, et la grossesse parvint jusqu'à son terme.

Le 1er juillet 1854, je suis appelé, le matin, par Mme Chapuis, sage-femme, pour voir cette petite femme, qui souffrait depuis la veille vers midi : la poche des eaux s'était rompue le soir, à onze heures, sans cependant que les douleurs eussent jamais été bien fortes, et ce matin, en touchant, la sage-femme a reconnu une procidence du cordon, pour

laquelle elle m'a fait demander. Je constate une saillie du ventre très-considérable en avant, et, vers le pubis gauche, on sent la tête du fœtus; les battements du cœur sont très-évidents et réguliers; le toucher me fait reconnaître le cordon dans le vagin formant un paquet assez volumineux et gênant l'exploration, les battements en sont très-réguliers: poussant plus avant, je sentis une saillie arrondie de la grosseur d'une pomme, qui me sembla être la tête du fœtus au premier moment, mais la pression en ce point était très-douloureuse; je ne sentais d'ailleurs aucune trace du col autour de la tumeur, et le cordon que je suivis me conduisit plus près de la symphyse pubienne, où je reconnus ma méprise. Là, en effet, je trouvai la tête du fœtus, dont je ne pus sentir que le sommet; elle était fort mobile, et coiffée par le col, dilaté comme une pièce de 5 francs, mais mou et dilatable. Cette tête appuyait sur l'arcade pubienne en avant, et en arrière sur la tumeur arrondie que j'avais d'abord prise pour elle, et qui n'était autre chose que l'angle sacro-vertébral et une partie du sacrum; j'essayai alors d'apprécier la longueur du diamètre sacro-pubien, que j'évaluai avec l'index à 21 lignes ou 2 pouces, c'est-à-dire 5 à 6 centimètres; à gauche, le doigt me parut rencontrer un espace plus grand qu'à droite, mais la différence était bien légère; en bas, la tumeur descendait jusqu'au milieu de l'excavation; la colonne vertébrale n'offrait pas de déviation latérale, mais, au niveau du sacrum, elle en présentait une assez forte en avant (lordose).

Je compris de suite la gravité d'une pareille conformation, et ne voulus prendre aucun parti sans l'avis de quelques collègues. Un bain d'une heure et un lavement furent donnés; la veille, de l'huile de ricin avait été prise.

A neuf heures, les Drs Figuière et Gautier se rencontrent avec moi chez la malade, et à une heure, le Dr Maunoir se joint à nous. Les douleurs étaient toujours les mêmes, c'est-à-dire assez rapprochées, mais faibles; les battements du cœur fœtal et ceux du cordon fort distincts; l'état des choses n'a pas changé, la tête ne s'est point engagée et conserve toujours une grande mobilité. Nous sommes tous d'accord sur le degré de rétrécissement du bassin, seulement deux des consultants pensent que la cavité du bassin offre plus de largeur à gauche qu'à droite, et inclinent à croire qu'il y aurait moyen d'opérer l'extraction du fœtus par l'embryotomie. Une conférence assez longue eut lieu à cet égard; les deux autres consultants pensent que cette opération serait fort longue et difficile, et ferait courir à la femme de graves dangers, qu'il faudrait mutiler un enfant vivant, et que, même après cette mutilation, on ne pourrait très-probablement pas en extraire les fragments, de sorte que finalement il faudrait terminer par l'opération césarienne, qui se ferait dans de très-mauvaises conditions, et pour un enfant mort, tandis que maintenant elle nous offre la certitude d'avoir l'enfant vivant, et pour la femme, les chances de mort sont à peu près les mêmes, à leur avis, que par l'embryotomie faite dans de pareilles circonstances.

Les avis restant partagés, malgré la discussion, un cinquième collègue, le Dr Senn fut appelé, et sa première impression, après mûr examen, fut qu'il n'y avait pas à hésiter à faire de suite l'opération césarienne pendant que l'enfant était encore vivant. Nous nous décidâmes donc immédiatement, et vers trois heures, c'est-à-dire vingt-sept heures après le commencement du travail et seize heures après la sortie des eaux, je pratiquai l'opération avec l'aide de mes collègues. La vessie étant vidée, le siége de la malade relevé avec un coussin, je plaçai la matrice, autant que possible, sur la ligne médiane, puis, avec un bistouri droit, je fis sur la ligne blanche une incision partant du voisinage du pubis jusqu'un peu au-dessus de l'ombilic et passant à sa gauche; la peau incisée, je pénétrai en un point jusqu'au péritoine, puis, avec le bistouri boutonné, j'achevai d'inciser cette membrane autant que la peau. La matrice se présenta de suite dans la plaie avec une couleur rouge vif; de chaque côté d'elle, mes collègues comprimèrent les parois abdominales, afin d'éviter la sortie des intestins; jusque-là il n'y avait pas eu de vaisseau ouvert; j'incisai de suite l'utérus, en commençant à 1 pouce au-dessus du col, jusque près de son fond, dans une étendue de 5 à 6 pouces, et cela avec beaucoup de précaution, parce que je ne pensais pas trouver d'eau dans la cavité amniotique, ouverte depuis la veille; la paroi utérine avait 1 centimètre d'épaisseur environ, et une quantité assez considérable de sang s'écoula au dehors pendant sa division; plusieurs jets artériels donnaient à la fois. Arrivé ainsi près de la cavité, ce que le doigt me fit reconnaître, j'incisai en un point avec beaucoup de ménagement les membranes, afin de ne pas blesser le fœtus, puis j'agrandis l'incision au moyen du bistouri boutonné. J'eus le bonheur de ne pas tomber sur le placenta, et le fœtus se présenta à nous dans la position occipito-iliaque gauche antérieure; sa tête était un peu cachée dans le bas de l'incision, de sorte que je le saisis par le bras droit, puis, avec un peu de peine, j'atteignis son bassin et sa jambe droite, et dès lors il me fut facile d'en faire l'extraction : c'était une fille, qui eut un peu de peine à vivre. Je coupai de suite le cordon, et, au bout de quelques minutes, elle cria et respira naturellement; j'opérai immédiatement la délivrance, qui fut très-facile; j'eus soin en sortant le placenta de le tordre, afin que les membranes vinssent bien au complet, puis j'abandonnai l'utérus, qui se contracta promptement. On épongea avec soin le sang qui s'était échappé, et qui du reste ne coulait plus, puis on suivit avec les mains, appliquées sur les côtés de l'incision, la rétraction utérine; mais, du côté gauche, plusieurs anses intestinales d'un blanc jaunâtre s'échappèrent, et nous eûmes quelque peine à les faire rentrer. Je procédai de suite à la réunion de la plaie au moyen de la suture enchevillée, que je fis avec deux sondes de gomme et les fils doubles placés à 1 pouce de distance les uns des autres, en prenant une bonne épaisseur de peau doublée par le péritoine. La suture fut faite rapidement, et il ne s'écoula plus de sang; un petit matelas de charpie

fut arrangé sur la suture et autour d'elle, puis un bandage de corps fut serré médiocrement, et la malade laissée dans un repos complet, avec les genoux un peu relevés. Cette femme a parfaitement supporté l'opération, ne s'est plainte que pendant la section de la peau, et encore bien légèrement; elle a eu quelques nausées pendant que nous faisions la suture, mais sans vomissement; le pouls est à 100, régulier et bon. (Potion avec sirop d'éther et chlorhydrate de morphine toutes les heures; infusion de tilleul.)

Le soir, à dix heures, il y a eu quelques vomissements produits par le tilleul, l'eau fraîche n'en provoqua pas; le pouls à 100, de force moyenne; peau fraîche, ventre ballonné à l'épigastre, sensible à la pression, un peu de sang s'est écoulé par la vulve; il y a eu des coliques assez pénibles. — Glace pilée, bouillons froids.

Le 2. Facies altéré, frais, nuit passable, un peu d'assoupissement par intervalles; pouls 120-130, régulier, assez fort; pas de frisson, vomissements fréquents, bilieux et aqueux; soif assez intense; ventre médiocrement ballonné, peu sensible à la pression; odeur assez forte des lochies. (Calomel, 0,05; sucre, 1 gr. en 20 paquets, heure par heure.) Même état le reste de la journée; le soir, je fais faire des frictions sur l'abdomen avec 30 gr. d'onguent napolitain, 4 gr. de camphre toutes les trois heures; quelques poudres de calomel ont été gardées, plusieurs rejetées; la malade a uriné dans son lit.

Le 3. Nuit passable, meilleure que la précédente; les vomissements ont duré jusqu'à deux heures du matin, puis ont cessé et repris à six heures; il y a eu un peu de sommeil pendant cet intervalle; ils sont formés de matières bilieuses jaunâtres; par moments un peu de hoquet: facies toujours très-altéré, yeux un peu moins ternes; la malade ne souffre pas; le ventre ballonné à l'épigastre, sans tension de ses parois autour de la plaie; la fosse iliaque gauche est souple; à droite, se trouve la matrice, la pression y est peu sensible: les urines sont naturelles, un peu de lochies sanguinolentes et odorantes; pouls, 140, plus faible; peau un peu chaude, pas de frisson, seins naturels.— Je change la charpie en laissant celle qui adhère à la plaie; on renouvelle les frictions mercurielles.

A une heure, facies notablement altéré, peau un peu plus fraîche; il y a eu un répit pour les vomissements dans la matinée, mais ils ont repris depuis peu; pouls, 160, petit; ventre comme le matin; vomissements de matières brunâtres assez fétides.

Quatre heures. Même facies, un peu d'agitation de la malade, qui parle avec plus de rapidité, de saccade; intelligence très-nette; mêmes vomissements; pouls incomptable, très-petit, filant; extrémités déjà froides, surtout les mains et les avant-bras; un peu de hoquet.

Mort à six heures, cinquante heures après l'opération, sans agonie; sans avoir exprimé de souffrance, et ayant conservé son intelligence parfaite jusqu'au dernier moment.

Autopsie, vingt-neuf heures après la mort, temps chaud et humide, rigidité cadavérique disparue. L'abdomen et le bassin sont seuls examinés.

Je coupe d'abord les fils de la suture, et j'enlève les sondes, afin de voir le degré d'adhérence des bords de la plaie; je trouve ces adhérences nulles, de façon que les deux surfaces affrontées se séparent avec la plus grande facilité. Je détachai alors la paroi abdominale antérieure en faisant une incision par en haut; je ne trouvai aucune trace de péritonite, ni injection quelconque de la séreuse, ni fausses membranes, ni adhérences entre les anses intestinales. Le tube digestif contenait une assez forte proportion de gaz, surtout dans sa partie supérieure; la matrice était inclinée et occupait la fosse iliaque droite, sa longueur totale était de 6 pouces du col au fond, et sa largeur de 4 pouces. L'incision se trouve un peu à gauche de la ligne médiane et réduite à une longueur de 2 pouces; elle est béante par son côté péritonéal, et les bords en sont écartés de près d'un demi-pouce vers sa partie moyenne; par son côté muqueux, ils sont très-rapprochés; la surface incisée présente une couleur noirâtre, tandis que le tissu utérin offre son aspect normal; dans la cavité utérine, il y a quelques petits caillots. Dans la fosse iliaque gauche et dans le petit bassin, je trouve une bouillie assez liquide, d'un brun noirâtre, dans laquelle nagent quelques caillots; la quantité de liquide peut être évaluée à 250 grammes environ.

J'enlève alors le bassin complétement en sciant la colonne vertébrale à la région lombaire et en désarticulant les deux fémurs. Voici les mesures exactes qu'il m'a offertes après avoir été dépouillé de toutes ses parties molles.

Excavation pelvienne.

Hauteur de la paroi postérieure, 6 centimètres; hauteur de la paroi antérieure, 2 cent. ½; épaisseur de la jonction du pubis, 1 cent. ½; profondeur de la concavité sacrée (perpendiculaire sur une ligne tirée du promontoire à la pointe du coccyx), 4 centim. ½; du milieu du sacrum à la symphyse pubienne, 11 centim.; d'une épine iliaque antéro-supérieure à l'autre, 20 centim.; du milieu d'une crête iliaque au côté opposé, 17 centim. ½; du milieu de la crête iliaque à la marge du détroit abdominal, 6 centim.; du milieu de la crête iliaque à la tubérosité sciatique, 14 centim.

Détroit abdominal ou supérieur.

Diamètre antéro-postérieur (sacro-pubien), 5 centim.; le même, pris du pubis à l'articulation de la première pièce du sacrum avec la seconde, 8 centim.; diamètre iliaque ou transverse, 12 centim. ½; diamètre oblique, de l'articulation sacro-iliaque droite à l'éminence iléo-pectinée gauche, 10 centim. ½; diamètre oblique de l'articulation sacro-iliaque gauche à l'éminence iléo-pectinée droite, 3 centim. ½; diamètre

sacro-cotyloïdien droit (Velpeau), 3 centim. ½; diamètre sacro-cotyloïdien gauche (*id.*), 4 centim.

Détroit périnéal ou inférieur.

Diamètre coccyx-pubien, 6 centim. ½; diamètre transversal (bi-ischiatique), 8 centim. ½; diamètre oblique, 8 centim. ½; sommet de l'arcade pubienne, 2 centim.; base de l'arcade (au niveau du bord inférieur du trou ovalaire), 8 centim. ½.

Réflexions. L'opération césarienne est, ainsi qu'on l'a souvent répété, une des plus graves de la chirurgie, et, bien qu'elle ait offert jusqu'à présent des succès positifs qui sont de nature à encourager les praticiens, le nombre des revers est encore plus considérable, ainsi qu'on peut s'en convaincre en consultant le tableau statistique dressé par Kayser, qui porte sur 164 cas : 62 femmes furent guéries, 102 moururent. Si cette proportion était l'expression de la vérité, je ne doute pas qu'on dût la considérer comme très-satisfaisante; mais j'ai la conviction qu'il n'en est point ainsi, et que la statistique donne ici des résultats erronés, parce que les praticiens n'ont pas mis à publier les insuccès le même empressement qu'ils ont déployé pour faire connaître les cas heureux. Je crois donc que, pour des cas aussi graves, il est du devoir du chirurgien de procéder autrement, et c'est la raison qui m'a surtout engagé à publier l'observation qui précède.

Le bassin de notre malade, tel que nous l'avons décrit, était-il conformé de telle façon, que l'opération césarienne fût indiquée? Telle est la question qui se présente à nous; sa gravité nous engage à l'examiner avec soin.

Le professeur P. Dubois, et la plupart des chirurgiens français, sont d'accord pour pratiquer l'opération toutes les fois que le diamètre sacro-pubien est au-dessous de 54 millim.; M. Cazeaux se range à l'avis des chirurgiens anglais, qui pensent que dans le voisinage de la limite posée, l'embryotomie est préférable. Notre malade se trouvait précisément sur cette limite, et c'est ce qui rendait le parti à prendre assez difficile. Ainsi qu'on a pu le voir, les avis des honorables collègues que je consultai furent partagés; les uns, considérant l'embryotomie comme possible, étaient disposés à sacrifier l'enfant; les autres, et j'étais du nombre, opinaient pour l'opération césarienne; il fallut recourir à l'opinion du Dr Senn pour faire pencher la balance de ce dernier côté.

Les motifs qui nous ont décidés me paraissent fondés, et il fallait qu'ils le fussent, car je crois qu'en thèse générale, le fœtus doit toujours être sacrifié plutôt que la mère; mais, chez notre malade, j'étais convaincu que la mutilation du fœtus ne nous aurait pas permis d'en faire l'extraction; ce fait ressort clairement de la forme et des dimensions de notre bassin. Il peut arriver, lorqu'on a affaire à un bassin dont le diamètre sacro-pubien n'a que 5 centim., que, par une disposition particulière des os qui forment l'excavation, on trouve, à gauche ou à droite de l'angle sacro-vertébral, un espace qui peut permettre la sortie du fœtus mutilé; mais ici tous les diamètres étaient raccourcis, les sacro-cotyloïdiens spécialement, de sorte que l'extraction eût été sinon impossible, du moins très-difficile. En outre, n'est-il pas probable que les efforts nécessaires pour mutiler le fœtus et ceux bien plus considérables encore qu'il eût fallu faire pour tenter de l'extraire auraient exposé la mère à la mort, aussi bien que l'opération césarienne? Si maintenant nous considérons que, par l'auscultation, nous avions constaté que l'enfant était vivant et ne paraissait souffrir en aucune façon, je crois que la certitude de lui conserver la vie devait nous décider, lorsque les chances de la mort pour la mère nous semblaient à peu près égales, quelle que fût notre conduite.

ÉTUDES SUR L'ÉLÉPHANTIASIS DES ARABES ET SUR LA SPILOPLAXIE;

Par P. DUCHASSAING, docteur en médecine de la Faculté de Paris et de la Faculté de Kiel, licencié ès sciences naturelles, membre de la Société des naturalistes de Berlin, etc.

(3e et dernier article.)

De l'anatomie pathologique de l'éléphantiasis des Arabes.

Au-dessous de la peau, qui est épaissie, on trouve que le tissu cellulaire a subi une modification toute particulière, car certaines cellules se sont considérablement développées et ont fait disparaître la plupart des autres. Ce tissu est donc pour ainsi dire simplifié, puisqu'au lieu d'un très-grand nombre de cellules, il n'y en a

qu'un nombre assez petit qui se sont considérablement hypertrophiées. Ces cellules sont souvent très-grandes, et l'on peut en rencontrer qui ont jusqu'à 4 à 5 lignes de diamètre; leurs parois, également hypertrophiées, ont jusqu'à une demi-ligne d'épaisseur; la graisse, qui à l'état normal se dépose dans ces cellules, en a complétement disparu, car elles sont remplies par une substance gélatiniforme, molle, de couleur jaunâtre et de très-peu de consistance. La section de ces tissus malades laisse échapper la partie la plus fluide de ce qui est contenu dans les cellules.

Le tissu cellulaire qui s'enfonce entre les muscles est également altéré, mais moins que celui qui est sous-cutané; quant aux muscles, ils ont perdu leur épaisseur et ont subi une atrophie notable.

Les vaisseaux lymphatiques sont très-développés; leur volume est égal à une plume d'oie, quand la maladie est avancée, et leurs parois sont ramollies et se déchirent facilement. Les lymphatiques profonds, quand ils sont malades, le sont à un degré moindre que ceux qui sont superficiels.

Les ganglions lymphatiques sont indurés; ceux qui sont sous-cutanés sont quelquefois aussi gros qu'un œuf de pigeon, et ceux dont le volume normal est très-petit acquièrent aussi une grosseur inusitée. Le ganglion poplité, dans une dissection que j'ai faite, était aussi gros qu'une noix.

Les os ne sont jamais ramollis, quoique l'on ait écrit la chose : ce n'est que dans les cas où l'éléphantiasis est compliqué d'ulcères et de carie que cette lésion peut s'observer, mais alors l'on ne peut considérer ce ramollissement comme le résultat de la maladie qui nous occupe.

Enfin les veines et les artères nous ont offert un volume plus grand qu'à l'état normal; l'on ne peut donc attribuer cette maladie à une oblitération des vaisseaux sanguins, ni croire, comme l'ont fait certains médecins, que la phlébite ou l'artérite peuvent la produire. Du reste, y a-t-il la moindre analogie entre les symptômes de l'artérite et de la phlébite et ceux de l'éléphantiasis?

Quelquefois même, sur le vivant, l'on peut reconnaître d'une manière évidente que ce sont les vaisseaux lymphatiques qui sont malades : l'observation suivante le montre clairement.

Obs. XII.—Le nommé X*** est né à Saint-Thomas, il est âgé de 32 ans.

Il fut pris dernièrement d'une attaque d'éléphantiasis au bras, qui lui causa de la fièvre et des vomissements. Quand la fièvre fut passée, il vint chez moi pour me monter son bras, qui était douloureux, et je constatai ce qui suit : engorgement peu douloureux des ganglions axillaires, douleur à la partie interne du biceps, le long duquel existe vers la partie moyenne du bras un corps résistant, allongé, noueux et douloureux à la pression. Cette tumeur dont le volume était celui d'une plume à écrire, suivait la direction du bord interne du biceps et s'étendait dans une longueur de 3 pouces. En pinçant la peau, on pouvait soulever la tumeur avec elle, et en l'interposant entre l'œil et la lumière, l'on y distinguait une transparence bien évidente. Je n'avais pas affaire à une veine enflammée, les caractères que j'ai signalés ne pouvaient convenir à cette maladie ; c'était donc l'un des lymphatiques superficiels de la partie interne du bras qui s'était enflammé et où la lymphe s'était accumulée. La pression ne parvenait pas à vider la tumeur, qui du reste était douloureuse. Il n'y avait que quarante-huit heures que cette tumeur s'était formée; je pris le parti de l'écraser, comme on le pratique pour certains ganglions du poignet, et j'exécutai la chose. Aussitôt la tumeur disparut ainsi que la transparence, et il ne resta dans cet endroit qu'un léger empâtement accompagné de rougeur : ces symptômes locaux se dissipèrent dans quelques jours. J'ai eu deux fois l'occasion d'observer cette singulière distension des lymphatiques de la partie interne du bras, et dans les deux cas, j'ai employé la même méthode de traitement, je veux dire l'écrasement.

Cette observation est très-curieuse, en ce qu'elle montre une lésion dont les auteurs ne font pas mention, et de plus, elle confirme l'observateur dans l'opinion que l'éléphantiasis n'est pas autre chose qu'une affection des vaisseaux lymphatiques.

Du reste, voici comment se produit l'éléphantiasis, d'après notre opinion et celle des auteurs qui ont le mieux étudié la maladie. Les inflammations réitérées des vaisseaux lymphatiques finissent par produire la dilatation morbide de ces organes, ce qui affaiblit singulièrement leurs parois; en un mot, il se produit de véritables varices dans ce système de vaisseaux. Cet état morbide s'oppose aux fonctions que les lymphatiques exécutent habituellement, et dès lors l'absorption des liquides épanchés dans la trame cellulaire n'a plus lieu d'une manière complète. De là résulte la distension d'une partie des cellules, qui effacent leurs voisines en les comprimant.

Cependant les parties les plus fluides de la sérosité qui remplit ces cellules peuvent être enlevées soit par l'absorption veineuse,

soit par les vaisseaux lymphatiques, dont la faculté absorbante n'est que diminuée ou suspendue par moments, ainsi que la chose arrive pour les veines variqueuses. En effet, voici quelle est la marche de la maladie: lors des premières attaques de l'éléphantiasis, les vaisseaux lymphatiques étant enflammés, leur force absorbante est annihilée, et la lymphe s'accumule dans la partie malade; mais dès que cesse cette inflammation, ces vaisseaux reprennent leurs fonctions, et les liquides épanchés sont absorbés, en sorte que le membre reprend son volume normal. Mais quand plusieurs attaques ont eu lieu, les lymphatiques ayant déjà subi des altérations profondes auxquelles participent les ganglions, l'absorption des liquides déposés dans le tissu cellulaire n'a plus lieu complétement, et il doit se passer dans ces cavités des phénomènes analogues à peu près à ceux qui se présentent dans les hydrocèles, c'est-à-dire que les parois s'épaississent et que des dépôts gélatineux se font dans les cellules; de là l'apparence que donne la coupe du tissu cellulaire dans un membre atteint de l'éléphantiasis à un degré avancé.

L'hypertrophie des veines et des artères nous semble être un résultat du défaut d'absorption qui existe à un degré plus ou moins grand dans les lymphatiques; et ce n'est que par exception que l'on a pu les trouver oblitérés dans des cas rares. Du reste, quoique nous n'ayons jamais observé de symptômes de phlébite, c'est toujours du côté des lymphatiques que se montraient les phénomènes inflammatoires. Nous rejetons donc entièrement l'idée de ces médecins qui croient voir dans la phlébite adhésive la cause de l'éléphantiasis.

Enfin l'atrophie des muscles peut s'expliquer tant par la compression qu'éprouvent ces organes, que par la paresse des mouvements qui s'observe dans les membres malades; car ceux par exemple qui ont un éléphantiasis avancé de la jambe marchent surtout au moyen des muscles de la cuisse, absolument comme le font les personnes qui ont une jambe de bois.

Des détails qui ont fait le sujet de ce dernier article, il résulte:

1° Que l'observation attentive des malades démontre que l'éléphantiasis n'est qu'une lymphite tendant à récidiver, et ayant un caractère particulier sous ce rapport; que du reste la lymphite ne diffère pas sensiblement d'une attaque d'éléphantiasis, si l'on exa-

mine les symptômes de l'une et l'autre de ces maladies (fièvre, vomissements, traînées rougeâtres, engorgement des ganglions lymphatiques voisins).

2o Que les lieux d'élection où se forment les abcès chez ceux qui ont l'éléphantiasis phlegmoneux démontrent encore que cette maladie siége dans les vaisseaux lymphatiques.

3° Que la dissection des cadavres contraint également à adopter cette opinion, et que l'atrophie des muscles, tout aussi bien que l'hypertrophie du tissu cellulaire ne sont que des lésions secondaires.

Il est nécessaire maintenant de faire une description de ce qui se passe, suivant que l'éléphantiasis occupe une portion du corps ou une autre, car, bien que ce soit la même maladie qui imprime des caractères particuliers aux membres qu'elle atteint, l'on ne doit cependant pas négliger l'étude complète d'une tel sujet. Nous décrirons donc successivement l'éléphantiasis des jambes, celui des bourses, celui de la verge, celui des mamelles, et quelques autres formes plus rares, notamment celui du bras et de la vulve.

Éléphantiasis des jambes.

L'éléphantiasis qui atteint les membres abdominaux commence toujours par produire la déformation du bas de la jambe et de la région articulaire tibio-tarsienne. Ainsi le premier engorgement qui a lieu dans ces parties fait que le bas de la jambe tend à égaler le mollet en grosseur, et la jambe paraît être toute d'une venue; la beauté des formes a déjà disparu. Quand la maladie est plus avancée, le cou-de-pied s'engorge également, le bas de la jambe devient de plus en plus volumineux et finit par égaler le mollet. Les doigts du pied eux-mêmes ne tardent pas à s'engorger, et l'on remarque des plis profonds partout où il existe des articulations. Ainsi un pli existe à chaque articulation phalangienne, un autre suit la ligne articulaire phalango-métatarsienne; un autre pli profond se montre à la partie antérieure de l'articulation tibio-tarsienne, et se porte de la malléole interne à la malléole externe; deux autres plis existent de chaque côté de l'articulation tibio-tarsienne et circonscrivent les malléoles en avant et en arrière. De plus, comme le tissu cellulaire est très-dense à la région plantaire et à la région calcanéenne, ces parties tendent à retenir leur forme

normale, et la tuméfaction se fait presque uniquement à la face dorsale du pied et des phalanges.

Lorsque l'éléphantiasis s'étend du pied à la cuisse, alors deux sillons profonds indiquent le lieu de l'articulation fémoro-tibiale, et se réunissent en avant au-dessous de la rotule, de manière à présenter la forme d'un V. Quelquefois d'autres lignes enfoncées se dessinent aussi dans cette région.

Quelquefois l'on observe aussi un sillon profond à l'endroit où la portion charnue des muscles jumeaux se réunit à la portion tendineuse.

Cependant, comme d'ordinaire la maladie fait plus de progrès à la jambe qu'à la cuisse, il arrive aussi que la première finit par surpasser la dernière en volume. Enfin, quand l'hypertrophie a atteint un grand volume au pied, les tissus du coude-pied s'avancent de manière à recouvrir les orteils et les cachent à la vue.

Tels sont les principaux phénomènes qui peuvent s'observer sur le membre abdominal.

De l'éléphantiasis des organes génitaux.

Je n'ai jamais observé l'éléphantiasis des organes génitaux sur les enfants : il nous paraît que cette maladie ne survient jamais avant la puberté. Quoi qu'il en soit, la verge et les bourses peuvent être attaquées soit séparément, soit concurremment. Si les bourses seules sont attaquées, alors la verge tend à s'enfoncer et à disparaître, ainsi que cela se voit dans les hernies volumineuses. Si tous les deux sont attaqués ensemble, la verge alors se développant démesurément, reste apparente au dehors et peut atteindre un volume démesuré. Cependant, comme la maladie ne porte pas sur les corps caverneux ni sur le gland, c'est aux dépens des téguments de cet organe que se fait le développement. De même les testicules restent sains dans l'éléphantiasis des bourses, et c'est dans les enveloppes que siége l'hypertrophie ; quelquefois l'hydrocèle complique cette maladie.

Quand la verge est malade, comme c'est dans les téguments que gît l'hypertrophie, celle-ci présente un énorme phimosis, alors le prépuce est comme tordu en spirale, et le gland ne peut être mis à découvert. Lorsque les bourses sont arrivées à un grand dévelop-

pement, elles présentent des rides profondes, et elles peuvent acquérir un tel volume, qu'elles descendent jusqu'aux genoux et même jusqu'aux mollets. J'ai connu une personne chez qui la maladie avait atteint ce dernier degré, en sorte qu'elle était forcée de faire usage d'un large suspensoir qui prenait appui sur les épaules. Je n'ai jamais vu une seule des bourses attaquées par la maladie, dans tous les cas que j'ai observés, l'éléphantiasis avait envahi les deux. Enfin ajoutons que de même que les l'éléphantiasis des jambes, celui des bourses et de la verge s'accompagne de bubons inguinaux.

L'irritation causée dans les organes génitaux, quand ils sont atteints de cette affection, explique pourquoi l'on observe chez les malades une grande lubricité que plusieurs personnes ont remarquée, et que moi-même j'ai reconnue, et cela notamment chez le malade dont j'ai parlé quelques lignes plus haut. Cependant une ardeur plus grande pour les plaisirs vénériens ne se rencontre pas chez ceux qui portent la maladie dans d'autres portions du corps.

De l'éléphantiasis des mamelles.

Après la jambe et les organes génitaux de l'homme, ce sont les seins qui offrent le plus d'exemples de la maladie qui nous occupe. Mais les mamelles de l'homme en sont exemptes; c'est chez les femmes que cette maladie montre une prédilection marquée pour cette région du corps.

L'éléphantiasis ne se manifeste jamais aux seins avant l'époque de la puberté, et il éclate surtout pendant la grossesse ou à l'époque de la lactation, c'est-à-dire alors que ces organes sont le siége d'un travail actif. Nous voyons donc qu'il en est pour les seins de la femme comme pour les organes génitaux de l'homme.

Cependant les filles adultes sont attaquées également de ce mal. Les attaques de ce mal développent l'hypertrophie du tissu cellulaire des seins, qui tombent de bonne heure et deviennent pendants pour acquérir peu à peu un volume qui peut devenir énorme. Quand une femme nouvellement accouchée est attaquée de cette maladie sous la forme fébrile, la lactation peut devenir impossible, et le danger peut devenir très-grand par la complication d'une phlegmasie interne.

De l'éléphantiasis du bras.

L'éléphantiasis du bras est une maladie rare; cependant, dans les pays où cette affection est endémique, l'on en rencontre quelques cas, et l'on peut calculer que sur mille cas d'éléphantiasis, à peine s'en trouve-t-il un au bras. Nous avons déjà décrit les symptômes de la maladie dans cette portion du corps, et nous avons signalé la corde dure qui se forme à la partie interne du biceps, ainsi que l'engorgement des ganglions axillaires. Ici nous ferons remarquer que, pour les membres abdominaux, c'était au pied et à la jambe que se manifestait d'abord l'engorgement, de même quand il s'agit du membre pectoral, c'est à la main et à la partie inférieure de l'avant-bras que se montrent les premiers symptômes de l'hypertrophie. C'est également aux dépens de la face dorsale de la main et des doigts que les progrès de l'hypertrophie se forment, et de même que pour le pied, la face palmaire y prend peu de part.

Quand la maladie a atteint un certain degré, il se forme deux plis au poignet, l'un sur la face dorsale et sur la face palmaire une autre ligne, toutes deux s'étendant de l'une des apophyses styloïdes à l'autre. Une troisième ligne enfoncée se montre vers l'articulation phalango-métatarsienne, sur la face dorsale de la main, et quand les doigts sont également malades, des lignes plus ou moins profondes indiquent la place de chaque articulation.

Le bras peut devenir également malade, et alors des sillons profonds existeront à l'endroit de l'articulation huméro-cubitale.

De l'éléphantiasis de la vulve.

De même que l'éléphantiasis des organes génitaux de l'homme et du sein de la femme, celui de la vulve ne s'observe pas avant l'âge de la puberté. Cette maladie nous a paru très-rare, car nous ne l'avons rencontrée que deux fois, bien que nous ayons pratiqué pendant huit ans dans des pays où l'éléphantiasis est endémique. La rareté de la maladie à la vulve n'est peut-être qu'apparente, beaucoup de femmes n'aimant pas à faire connaître qu'elles ont de telles infirmités. Quoiqu'il en soit, dans l'éléphantiasis de la vulve,

ce sont les grandes lèvres qui sont ordinairement malades, et ces organes prennent un volume énorme avec le temps, en sorte qu'ils peuvent quelquefois descendre jusqu'aux genoux, comme dans le cas cité par M. Vidal (de Cassis), dans son *Traité de pathologie externe.* Généralement, des bubons indolents accompagnent cette maladie.

L'éléphantiasis peut encore se développer dans d'autres portions du corps, ainsi des auteurs l'ont vu à la face et au ventre; mais jamais jusqu'ici je n'ai rencontré de pareils cas.

De la synonymie de l'éléphantiasis des Arabes, et des affections qu'il faut y rapporter.

Il est un état pathologique, assez mal connu, que l'on a voulu joindre à l'éléphantiasis des Arabes : c'est le radesyge de la Norvège. Quand l'on vient à lire la description de ce mal, il ne reste aucun doute que ce soit une affection différente de celle qui nous occupe. En effet, dans aucune des formes de l'éléphantiasis des Arabes, il n'existe des troubles du côté des muqueuses nasales et pharyngiennes; il n'y a pas plus dans le véritable éléphantiasis ni pâleur de la face ni cercle rouge autour des yeux. Du reste, le radesyge paraît être une maladie à marche continue, tandis que l'autre consiste dans des attaques dont les périodes sont plus éloignées, et jamais ne procède autrement; même dans la forme apyrétique, vous observerez ces périodes.

L'on a rapporté de prétendues métastases éléphantiasiques, et l'on décrit cette maladie comme se portant tantôt sur un organe, tantôt sur un autre; mais ces faits ne méritent nulle confiance, puisque l'on a tout simplement affaire, dans ces cas, à des maladies aiguës qui éclatent sur les personnes atteintes par la lèpre arabe. Des fièvres pernicieuses pneumoniques ont même été décrites comme étant des métastases de cette maladie.

Quant à la colique du Japon, elle pourrait bien se rapporter à notre éléphantiasis apyrétique; mais, dans ce cas, la description n'en serait pas exacte et aurait été faite par des gens malhabiles ou trompés par de faux détails. Alard, dont il faut reconnaître la justesse d'esprit, veut rapporter la colique du Japon à l'éléphantiasis des Arabes; mais rien ne le prouve.

L'*andrum* des Japonais, que Kœmpfer nomme mal à propos *hydrocèle endémique*, est évidemment l'éléphantiasis des bourses; il n'y a pas à en douter. Il est dit en effet : « Cette maladie se reproduit tous les mois à la nouvelle lune, et laisse après elle une tuméfaction causée par l'épanchement d'une matière séreuse... Elle est incurable, sans être très-dangereuse. » Ce peu de mots décrivent parfaitement la marche périodique du mal, quoique l'auteur s'en soit laissé imposer, en fixant l'époque des attaques à chaque nouvelle lune.

Le *perical* ou pied fébricitant de Cochin est également représenté comme un gonflement inflammatoire du pied, venant avec de la fièvre et se répétant de temps en temps, puis amenant l'engorgement permanent du membre; on le représente aussi comme se compliquant avec l'andrum, ce qui est fréquent en Amérique, ainsi que je l'ai dit plus haut dans mes descriptions. Le perical est donc la même maladie que l'éléphantiasis de la jambe.

Ainsi donc l'on peut établir la synonymie de cette maladie, à laquelle j'ai cru devoir joindre les noms qu'elle porte dans certains pays, noms peu scientifiques dans quelques cas, mais pouvant cependant servir aux médecins:

1° Elephantiasis, *elephas morbus* (Lucrèce, *de natura rerum* ch. 6, vers 1112).

« Est elephas morbus qui propter flumina Nili gignitur Egypto in « media... »

Cette maladie était bien connue des Latins, bien qu'en ait dit le Dr Alard. Évidemment les Romains ont connu cette maladie, car l'éléphantiasis des Arabes est le seul qui produise le pied d'éléphant.

2° Rhazès la décrit sous le nom d'*elephantiasis;* ce n'est pas lui qui a inventé ce nom, puisque le mot *elephas morbus* se trouve dans Lucrèce.

3° Maladie glandulaire (Dr James Hendy).

4° Maladie lymphatique et éléphantiasis des Arabes (Dr Alard.)

5° Éléphantiasis tubéreux et éléphantiasis des bourses (Alibert).

6° *Lazaro* des Espagnols de l'Amérique, qui confondent sous ce nom l'éléphantiasis des Arabes et celui des Grecs.

7° Lèpre, gros pied, grosse jambe, ladrerie : tels sont les noms que les colons français de l'Amérique donnent à cette maladie.

8° Rose; les créoles de Saint-Thomas désignent sous ce nom la maladie qui nous occupe.

9° Érysipèle. Quand cette maladie n'est qu'à sa première période, les colons français la nomment *érysipèle*, lui réservant les noms de *gros pied*, de *grosse jambe* pour sa période avancée, et donnant le nom de *lèpre* et de *ladrerie* aux cas les plus graves et les plus avancés de cette maladie.

10° Nous pourrons ajouter ici l'*andrum* et le *perical*, comme deux noms, qui dans certaines régions de l'Inde, s'appliquent le premier à l'éléphantiasis de bourses, le second à l'éléphantiasis de la jambe; nous avons vu que ces mêmes maladies correspondaient à l'hydrocèle endémique et au pédarthrocace de Kœmpfer.

DE LA SPILOPLAXIE.

Observation Ire. — *Spiloplaxie caractérisée par des tubercules, existence de taches, sans anesthésie et sans paralysie musculaire.* — Victorine Esquiva est une petite négresse de 12 ans; elle est née à Saint-Thomas; sa mère était une négresse que les traitants avaient achetée à la côte d'Afrique. Cette femme, qui était m'a-t-on dit, d'une beauté remarquable, mourut d'une maladie, que l'on caractérisa du nom de de lèpre (éléphantiasis des Arabes? éléphantiasis des Grecs? maladie vénérienne?).

La petite négresse, qui jusqu'alors avait été bien portante, présenta, il y a sept mois, quelques phénomènes particuliers: il ne se manifesta pas chez elle de taches sur la peau, mais il se forma, me dit-on, des croûtes dans le nez, sur la muqueuse, puis ensuite des tubercules parurent sur le nez. C'est alors que je la vis pour la première fois. Le nez représentait une masse informe, irrégulièrement lobée; il n'y avait aucune tache sur la peau, la sensibilité était parfaite sur tous les points du corps, il n'y avait aucun symptôme de paralysie musculaire; l'on trouvait seulement une plaie à la jambe, sur la face interne du tibia. Les cheveux sont bien fournis, les sourcils sont beaux, aucune partie du système pileux n'a perdu sa coloration normale. Je la revis encore deux mois après; les tubercules du nez avaient pris du volume, et une éruption de corps semblables s'était manifestée sous le menton. La peau du visage est épaissie dans la région des joues, mais la peau des sourcils et du front est très-saine; les paupières ne sont pas épaissies; il n'en est pas de même des oreilles, qui ont déjà subi une espèce d'hypertrophie.

La peau du reste du corps est saine, excepté à l'endroit où nous avons déjà signalé un ulcère qui persiste encore, et sur les bras, dont les téguments sont ridés et luisants. Du reste, la sensibilité est intacte sur

tous les points, et il n'y a aucun symptôme de paralysie musculaire. Quelques tubercules larges, aplatis, lenticulaires, existent aux deux coudes; les ongles n'ont subi aucune espèce d'altération dans leur couleur ni dans leur texture, seulement ceux des mains sont recourbés en haut.

Nous voyons là un cas de spiloplaxie bien différent pour sa marche, de ce qui est enseigné dans les auteurs.

Obs. II. — *Spiloplaxie avec taches, tubercules, anesthésie, éruptions cutanées et ulcérations.* — M... est un petit mulâtre, âgé de 12 ans; il loge dans l'hôpital des lépreux; il n'est malade que depuis deux ans: il raconte que des taches brunes parurent d'abord sur son corps, et qu'après des tubercules s'y formèrent. L'on observe en effet des tubercules sur la face, sur les oreilles et sur le menton; quelques-uns de ceux qui occupent cette dernière place sont ulcérés. Presque toute la surface du corps est couverte par une éruption abondante d'acné punctata; de plus les bras et les jambes sont le siége d'un psoriasis invetéré très-étendu. Les pieds sont légèrement tuméfiés, les orteils sont crochus, la plante offre des ulcères arrondis, la peau semble avoir été enlevée comme avec un emporte-pièce; l'on voit que la chair est d'un rouge modéré, et que très-peu de suppuration se forme dans ces plaies, qui sont peu douloureuses. Les doigts des mains sont tous difformes; tous les ongles sont malades, le palais et l'intérieur de la bouche sont sains. Les coudes présentent des tubercules plats du genre de ceux que nous décrirons plus loin, quelques-uns sont ulcérés; la sensibilité est obtuse au visage et sur les quatre membres; les cheveux sont épais et châtains, les sourcils sont très-clairs, il semble que beaucoup de leurs poils sont tombés.

Le mot de *spiloplaxie*, déjà connu dans la science, m'a semblé préférable à celui d'éléphantiasis des Grecs, qui a le défaut d'apporter une véritable confusion entre la maladie que nous décrivons et celle dont il a été déjà question. J'ai donc cru devoir réserver le mot d'éléphantiasis pour la maladie que Rhazès avait décrite, car c'est elle seule qui produit le pied d'éléphant. Les deux maladies en question méritent d'avoir des noms qui les distinguent nettement.

On a décrit sous le nom de *spiloplaxie* (spiloplaxie indienne) une maladie que l'on a cru devoir séparer de l'éléphantiasis des Grecs; mais, si on prend connaissance de la description de l'une et de l'autre, l'on verra qu'elles ne diffèrent d'aucune façon, ce qui du reste sera évident par les observations que je rapporterai plus tard.

Voici, du reste, une courte description de la spiloplaxie indienne.

« On aperçoit d'abord des plaques sur la peau : elles siégent généralement aux pieds ou aux mains, quelquefois au visage ou aux bras; elles sont d'une couleur plus vive que le reste de la peau, et n'ont ni dépression ni saillie; dans ces endroits, l'épiderme offre des rides qui n'ont pas la direction des rides ordinaires de cette membrane. La portion de peau où existent ces plaques est complétement insensible. Les plaques s'agrandissent et finissent par occuper tout le corps, elles ne causent ni douleur ni demangeaison. »

« Plus tard les doigts des mains et des pieds sont gonflés, engourdis et luisants; la peau se crevasse, l'extrémité des ongles, sous les doigts, se couvre de substance furfuracée; les ongles se renversent et finissent par se détruire; puis il se forme des ulcérations indolentes qui amènent la chute des doigts, des orteils, et même de portions de membres. »

Ce tableau effrayant ne rappelle que trop ce passage du poëme de Lucrèce :

Posterius tremulas, supra ulcera tetra tenentes
Palmas : horriferis accibant vocibus Orcum ;
Donec eos vita privarunt vermina sæva.

Il est évident que la spiloplaxie indienne ne diffère de l'éléphantiasis des Grecs que par l'absence des tubercules de la peau; mais ces tubercules ne sont pas un caractère constant, quelquefois ils peuvent manquer, de même que l'anesthésie, la blancheur des poils, l'alopécie: c'est en lisant les observations que nous relaterons bientôt que l'on verra combien ce que nous avançons ici est vrai.

Ainsi donc ce que l'on a nommé la spiloplaxie est bien la même maladie que l'éléphantiasis des Grecs, et nous nous croyons autorisé à nous servir de ce mot pour désigner la maladie qui nous occupe.

Il n'est peut-être pas de maladie, sans même en excepter la vérole, qui soit susceptible de se manifester sur un plus grand nombre d'organes et de présenter des formes plus variées; on peut dire que la spiloplaxie agit sur la peau, sur les muscles, sur les nerfs sensitifs, sur les sécrétions solides du corps (cheveux, poils, ongles), sur le tissu cellulaire sous-cutané, et même, d'après les autopsies

faites par quelques médecins, sur les organes intérieurs. Il importe d'étudier la maladie dans ces différentes manifestations.

1° *Lésions de l'appareil cutané et de ses annexes* (*ongles, poils, cheveux*).

La peau, dans le cours et souvent même dès le début de la maladie, peut présenter des dermatoses qui ne sont pas toujours les mêmes, mais qui cependant ont une grande analogie entre elles : ainsi tantôt l'on observe des taches larges, sans tuméfaction et sans desquamation sensible, qui ont une couleur bronzée, en un mot, qui ne diffèrent en rien des taches hépatiques : ce sont surtout celles-là qui s'acompagnent d'insensibilité. Assez souvent, mais non pas constamment, elles ouvrent la marche, et sont le premier symptôme de la spiloplaxie; elles se montrent de préférence sur la figure. C'est cette espèce de tache que Schilling avait observée à la Guyane; mais il en fait un caractère trop constant, puisqu'il arrive des cas où tous les symptômes graves de la maladie se présentent, sans avoir été précédés par ces taches, que nous proposons d'appeler taches spiloplaxiques (*maculæ spiloplaxicæ*). On nous a amené, ces jours derniers, une petite fille de neuf ans; elle était née d'un père et d'une mère tous deux mulâtres; elle n'avait aucun autre symptôme de la maladie qu'une tache brune, qui occupait la moitié de la joue gauche; cette tache était complétement dépourvue de sensibilité, tout le reste du corps était dans l'état normal. La santé de l'enfant paraissait excellente, ses cheveux étaient noirs et fort beaux, ses sourcils étaient bien garnis, ses mains et ses ongles étaient parfaitement bien formés.

Dans d'autres circonstances, surtout lorsque la spiloplaxie est bien déclarée, la peau présente au moins, chez les 4/5 des tabescents, une éruption souvent très-étendue, qui occupe d'ordinaire la paume des mains, les bras et les jambes; d'autres fois c'est le tronc ou même tout le corps qui est envahi par cette dermatose, qui présente deux formes bien distinctes, celle de la psoriasis inveterata et celle de la psoriasis diffusa.

Aux mains, aux jambes et aux pieds, on observe de préférence la psoriasis inveterata; on y trouve des squames larges et adhérentes, la peau, au-dessous, est rouge, et quand on examine les parties ainsi affectées, on voit que toute la peau est rouge, lui-

sante, sèche, rugueuse, et offrant des rides qui ne sont pas celles que l'on observe pour l'ordinaire sur un épiderme sain.

D'autres fois on observe que la peau du tronc offre une éruption d'un rouge brun, avec des squames bien plus petites que dans le psoriasis; elles ressemblent à de la poussière de son : dans ce cas, on a évidemment affaire à un pithyriasis.

Dans certains cas, les cheveux et les poils qui existent sur les parties malades changent de couleur; mais la chose est loin d'être constante, je dirai même que je ne l'ai vue que rarement : je crois même que cela n'arrive généralement que dans les cas où des tubercules et des ulcérations ont profondément modifié les bulbes de la partie malade. C'est de la même manière que l'on voit le vitiligo se déclarer sur les parties du corps des nègres atteints de spiloplaxie, parce que l'ulcération a détruit la membrane du pigment : aussi n'ai-je pas fait de ce vitiligo l'un des symptômes de la maladie. Une brûlure un peu profonde suffit pour produire le vitiligo chez les nègres; quelquefois il se forme spontanément, sans que le malade ait éprouvé d'ulcération et sans qu'il soit atteint de la maladie qui fait l'objet de ce mémoire.

Dans tous les cas, que le vitiligo des nègres soit produit par l'une ou l'autre de ces causes, la partie de leur corps qui en est frappée présente une ou plusieurs taches d'un blanc de lait qui fait un singulier contraste avec le reste de leur peau.

Les ongles des tabescents sont bien plus souvent malades que le système pileux, et comme cette lésion ne manque presque jamais, je l'ai nommée onyxis spiloplaxique, par la même raison que l'on a établi un onyxis syphilitique.

Dans les cas très-nombreux où les ongles sont malades, on observe que leur bord libre commence par se relever, puis des squames nombreuses se forment à l'endroit où ce bord s'unit avec la peau; ensuite des ulcérations se forment sous ce même bord libre, et les ongles finissent par tomber. Dès lors, s'ils repoussent, ils se présentent sous un aspect tout différent, car leur surface est rugueuse et bosselée, leur transparence est perdue, puis ils tombent de nouveau pour ne plus repousser.

2° *Lésions du système musculaire et lésions des formes.*

Ces lésions se rencontrent dans un assez grand nombre de cas;

elles consistent dans la paralysie et l'atrophie des muscles de certaines régions, à la suite desquels vient la déformation de ces mêmes régions. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que la paralysie porte de préférence sur les muscles des mains, des bras et des jambes ; que les extenseurs sont d'ordinaire plus affectés que les fléchisseurs. Du reste, cette maladie des muscles n'est pas complète, puisque les mouvements peuvent s'exécuter dans les membres ; mais l'énergie des contractions est loin d'être ce qu'elle était avant la maladie ; ainsi l'extension des doigts et des poignets est ordinairement incomplète, et les malades ne peuvent étreindre fortement les objets, qui souvent leur échappent.

Il est rare que cette paralysie se rencontre sur plusieurs membres à la fois, souvent elle est bornée à un seul ou à deux ; on n'observe pas, dans cette maladie, que ce soient toujours les membres du même côté qui soient affectés. Dans la spiloplaxie, la maladie frappe tantôt sur un bras seul, tantôt sur les deux bras ; d'autres fois sur le bras droit et la jambe gauche ; en un mot, cette paralysie diffère totalement de celle que l'on observe dans la lésion des centres nerveux. Bien plus, quelques muscles d'un membre peuvent être paralysés, les autres rester sains. Les muscles affectés finissent par s'atrophier, par maigrir, et alors on observe des phénomènes tout spéciaux. Si les muscles de la main sont malades, il en résulte des dépressions entre les os métacarpiens ; les muscles de la région du thénar s'atrophient également, et une sorte de creux se manifeste entre le premier et le second os du métacarpe, ainsi que cela se voit chez les personnes très-amaigries.

La déformation des articulations, que nous avons déjà signalée, et dont on peut prendre une très-bonne connaissance en lisant l'observation 11, que j'ai donné avec détails dans le paragraphe qui regarde l'éléphantiasis paralytique, ne peut être que le résultat de la paralysie musculaire, excepté dans les cas où elle est produite par des cicatrices résultant des ulcérations que nous décrirons plus tard. C'est donc par suite de la paralysie musculaire, que l'on voit les poignets se plier dans le sens de la flexion, les doigts se plier également dans le même sens, ce qui, joint au gonflement de ces parties, à la disposition des ongles que nous avons décrits, donne à la main malade un aspect *sui generis* qui ne peut tromper un praticien. Cependant, disons-le, la lésion du mouvement n'est

pas constante, il y a même un assez grand nombre de cas où on ne l'observe pas ; alors la déformation manque également, et les doigts ne deviennent crochus que dans la suite, et à la suite de cicatrices difformes, qui se forment par suite de la guérison d'ulcères spiloplaxiques. Je vais rapporter une observation pour prouver ce que je viens d'avancer.

Obs. III. — Émile est un jeune nègre de 20 ans, il habite le camp des Lépreux de Saint-Thomas, où j'allais le voir avec le Dr Erichson, médecin distingué de la faculté de Copenhague. Ce jeune nègre nous raconta qu'il n'y avait que quatre ans qu'il éprouva les premières atteintes de la maladie. Quand nous le vîmes, sa face et ses oreilles étaient horriblement défigurées par de nombreux tubercules charnus ; il avait des taches brunes (taches spiloplaxiques) sur les joues ; ses bras, ses jambes et ses mains étaient complétement envahis par le psoriasis inveterata, et étaient frappés d'anesthésie ; ses coudes offraient des tubercules plats ; tous ses ongles étaient malades, et présentaient les différents degrés de de l'*onyxis spiloplaxique* que nous avons déjà décrit. Du reste, chez ce malade, il n'y avait ni paralysie musculaire, ni altération de couleur dans le système pileux, ni excitation vénérienne.

3° *Lésions de la sensibilité.*

L'anesthésie est un symptôme qui se manifeste fréquemment dans la maladie qui nous occupe ; mais on ne la rencontre pas toujours, et elle peut être complète ou incomplète ; elle n'est jamais universelle, mais se présente de préférence sur la face, les bras et les jambes. Elle commence généralement à se montrer sur les doigts, autour des poignets, des chevilles du pied et des genoux.

La perte de sensibilité se limite souvent à un seul membre ou à plusieurs, quelquefois elle se montre seulement sur une portion de la face. Ordinairement elle existe sur un ou plusieurs points circonscrits, séparés par des portions de peau qui ont retenu toute leur sensibilité normale : ainsi il ne sera pas rare de trouver la main et le poignet insensibles, ainsi que le contour de l'articulation huméro-cubitale, tandis que toute la peau du bras et de l'avant-bras sera sensible aux moindres attouchements. L'examen fait de cette manière, fait voir que ce ne sont ni les troncs ni les branches des nerfs qui sont malades, et montre que l'altération ne porte que sur les dernières ramifications.

Pour l'ordinaire, les parties frappées d'anesthésie sont celles

dont la peau offre soit des taches spiloplaxiques, soit l'une des formes de psoriasis ou de pithyriasis que nous avons mentionnées plus haut.

Quand à ce que l'on a écrit sur les taches spiloplaxiques et leur état d'insensibilité, il n'y a rien de constant à cet égard; car si parfois elles sont tellement insensibles que l'on peut y appliquer un fer rouge sans faire souffrir le malade, d'autres fois l'anesthésie n'y est qu'incomplète, et souvent même il arrive que la sensibilité est normale dans tous les points où existent ces taches. Schilling était donc dans l'erreur, quand il prétendait ne trouver cette maladie que lorsqu'il voyait apparaître ces taches insensibles, et cela était d'autant plus étonnant de la part de ce médecin, que souvent la spiloplaxie éclate sans avoir été précédée ni accompagnée soit de taches, soit d'insensibilité, ainsi que nous le prouverons par l'observation d'un juif de Saint-Thomas, que nous ferons bientôt connaître. Pour le moment, je donnerai la relation de la maladie d'un nègre, chez lequel il n'y a jamais eu d'anesthésie ni de paralysie musculaire; mes notes ne me disent pas s'il a existé des taches spiloplaxiques.

Obs. IV. — X... est un nègre de 40 ans, qui se trouve dans l'hôpital des lépreux de Saint-Thomas. Je l'interrogeais en présence du Dr Erichson, dont j'ai déjà parlé; il nous dit que sa maladie datait de six ans. Nous vîmes qu'il n'y avait aucun tubercule sur la face; mais la peau de cette partie était épaissie en plusieurs endroits, et nous fit penser que des tubercules charnus ne tarderaient pas à se manifester. Les doigts du malade étaient engorgés et crochus; la peau de ses bras et de ses jambes est le siége d'un psoriasis inveterata très-étendu; des tubercules plats existent sur les coudes, mais la sensibilité est intacte sur toute la surface du corps, le malade assure que jamais il n'a eu d'anesthésie. Des ulcères existent aux jambes, et le malade a perdu presque tous ses orteils; plusieurs phalanges manquent également aux mains, et ce sont des cicatrices qui ont déformé les doigts, car cet homme n'a jamais eu de paralysie musculaire; de plus, son appétit est bon, ses cheveux et ses sourcils sont épais et de couleur naturelle; ses appétits vénériens sont nuls, à ce qu'il prétend.

Quant à la perte du goût et de l'odorat, à l'altération de la voix, signalée déjà depuis l'antiquité par l'un des apôtres, qui reconnut l'approche des lépreux au timbre des voix, qui était nasonné, tout cela se produit par l'apparition de tubercules et d'ulcères au palais

et dans le nez. L'intelligence reste bonne chez ces malades, quoique l'on ait dit le contraire ; seulement ces malades sont misanthropes, ils fuient le regard de l'homme sain et complet, ils ne supportent bien que la société de leurs semblables, et n'aiment pas à être questionnés.

4° *Lésions tendant à hypertrophier différentes parties extérieures.*

Ces lésions sont les tubercules, j'en ai observé trois variétés bien distinctes. Les uns, que j'appelle *tubercules charnus,* sont ceux qui ont été décrits par les auteurs ; ils se montrent d'abord sous la forme de simples épaississements de la peau, peu proéminents d'abord, mais diversement figurés. En effet, on observe de ces épaississements tantôt peu étendus, tantôt, au contraire, formant de larges plaques, en sorte que la partie du corps où ils siégent est hypertrophiée. Dans cet état, il n'y a pas encore de tubercules proprement dits ; mais la partie de la peau où gît la lésion change d'aspect et prend une couleur plus foncée. Enfin les tubercules charnus se développent tôt ou tard sur ces plaies, leur volume d'abord petit et leur forme arrondie changent avec le temps, en sorte qu'ils peuvent acquérir le volume d'une noisette et même d'une pomme, et présenter une surface lobée ; on conçoit combien la réunion de plusieurs de ces tumeurs doit changer l'aspect des parties. Les tubercules charnus se montrent de préférence sur la face, les mains et les pieds ; jamais ils n'envahissent de grandes surfaces.

La seconde variété de tubercules est formée par des tumeurs plates, à surface écailleuse ; ces productions existent de préférence aux environs de l'olécrâne : leur existence m'a paru bien plus constante que celle des précédents. Leur grandeur varie entre celle d'une pièce de 1 franc et celle d'un écu de 6 francs. Leur surface est rouge et écailleuse ; mais ne croyez pas pour cela que ce soient de simples plaques de psoriasis, leur saillie est trop considérable, et l'altération des parties profondes de la peau trop grande pour que l'on ait cette idée.

La troisième espèce a un aspect bien caractéristique, elle ressemble assez à des gouttes de suif, dont la surface serait recouverte

par une membrane sèche et transparente; cette espèce se présente quelquefois en très-grande quantité sur le même malade. Nous avons vu un homme atteint de spiloplaxie à un très-haut degré, qui avait à la face des tubercules charnus, aux coudes des tubercules plats, et tout le reste du corps couvert de cette espèce de tubercules que j'appellerai tubercules pisiformes, parce qu'ils sont généralement arrondis, et que leur volume ne s'écarte jamais beaucoup de celui d'un pois. Ces productions sont disséminées çà et là sur la peau du tronc, du moins je ne les ai jamais vues ailleurs; elles sont bien plus rares que les deux premières espèces que j'ai fait connaître : leur couleur, d'un gris blanchâtre (sur la peau des nègres) les fait reconnaître tout d'abord.

Les tubercules, soit charnus, soit pisiformes, soit plats, peuvent ne pas se trouver dans la spiloplaxie; ils en sont un symptôme fréquent, mais non pas constant. Voici une observation qui en fait foi.

Obs. V. — Un juif se trouvait dans l'hôpital des lépreux de Saint-Thomas. Cet homme, que j'examinai avec le Dr Erichson, appartient à la race blanche et est âgé d'environ 30 ans. Ses cheveux sont roux et épais, sa barbe est rare et de couleur rouge; sa figure est lisse et unie, elle ne présente ni taches, ni tubercules, ni aucune espèce d'altération. Son corps, à l'exception des bras et des jambes, n'offre aucun tubercule ni aucune dermatose; il y a seulement auprès des coudes quelques-unes de ces productions que j'ai appelées *tubercules plats*. Les jambes et les bras sont envahis par le psoriasis inveterata, mais il n'y a ni anesthésie ni paralysie musculaire; cependant le malade a perdu successivement toutes les phalanges de ses mains et toutes celles de ses pieds, à la suite d'ulcérations.

Nous trouvons donc chez cet Israélite un cas qui s'écarte beaucoup de ce que l'on a écrit sur cette maladie. Cette observation nous offre la véritable forme de spiloplaxie qui a été présentée par les auteurs comme une maladie différente de l'éléphantiasis des Grecs. Du reste, ce malheureux Israélite, bien que sous le coup de cette terrible maladie, présente l'apparence d'un homme bien portant : ses joues sont pleines, son teint assez animé, ses digestions sont régulières, et quand je lui soutins que d'après les symptômes de sa maladie il devait être très-lascif, il s'en défendit avec toute son éloquence.

C'est au développement des tubercules charnus sur la face que sont dues ces déformations monstrueuses de la figure humaine que mes devanciers sont loin d'avoir exagérées; dans ces cas, de jeunes sujets ressemblent à des vieillards décrépits. Je vais en citer un exemple dans lequel, contrairement au précédent, le développement des tubercules sera le symptôme dominant de la maladie.

Obs. VI. — X... est un jeune nègre de 12 ans; il est né à Saint-Thomas. Il y a environ deux ans, il fut attaqué par la spiloplaxie. Il ne rend pas compte assez exactement de sa maladie pour que l'on puisse en suivre le développement; il raconte seulement qu'il a eu dans le principe des taches foncées et larges sur la figure, qu'il n'y prit pas garde dans le commencement. Voici dans quel état nous l'avons trouvé : Sa face et ses oreilles étaient couvertes de tubercules charnus, et celles-ci avaient acquis par là de telles dimensions, qu'elles égalaient la main d'un adulte en longueur et en largeur. C'étaient surtout les lèvres qui avaient subi une grande déformation, car les tubercules qui s'y étaient développés avaient tellement hypertrophié ces parties de la face, qu'elles faisaient une grande saillie et imitaient assez bien la trompe d'un tapir. Le front était également couvert de tubercules, et déjà il existait quelques ulcérations sur les lèvres. Au premier aspect, on aurait pris cet enfant pour un nain de 40 à 50 ans. Du reste, chez lui, les cheveux et les sourcils sont noirs et bien fournis, il n'y a pas de paralysie musculaire, les doigts ne sont pas crochus et s'étendent facilement; les ongles sont naturels, mais les deux mains sont couvertes de gros tubercules charnus. Aux pieds, il existait déjà des ulcérations qui faisaient prévoir la chute prochaine des phalanges. La surface du corps de ce petit misérable ne présentait aucune espèce d'éruption.

5° *Des ulcères spiloplaxiques.*

Nous avons cru devoir établir cette variété d'ulcères, car ils sont d'une nature toute particulière; du reste, on a bien distingué des ulcères variqueux, vénériens, scrofuleux, etc. Les ulcérations que l'on observe chez les malades qui nous occupent arrivent en général à la période la plus avancée de la maladie; ils se montrent de préférence sur les doigts, à la plante des pieds, et à la face interne des tibias; ceux qui viennent aux pieds et aux mains ont surtout pour effet de faire tomber les phalanges. Ces ulcérations sont en général arrondies; elles oscillent entre la largeur d'une pièce de 50 centimes et celle d'une pièce de 5 francs; la peau semble y avoir été enlevée comme avec un emporte-pièce. Ces sortes de plaies sont

peu douloureuses, et les malades qui en ont à la plante des pieds marchent sans se plaindre d'aucune souffrance, ce qui tient sans doute à ce que, dans la plupart des cas, ces plaies viennent de préférence dans les lieux où il y a anesthésie. La suppuration des ulcères spiloplaxiques est presque nulle; leur fond est tantôt d'un rouge bien vermeil, d'autres fois il est grisâtre, quand les tendons ou les ligaments ont été mis à nu. Ces solutions de continuité marchent lentement, à peu près comme certains cancers de la peau, et je ne connais pas d'exemple où ils aient pris une forme aiguë; ils guérissent quelquefois et laissent à leur suite des cicatrices vicieuses et des taches vitiligineuses d'un blanc de lait.

C'est à la suite de ces ulcérations que les tabescents perdent leurs phalanges et même des portions de membre. Quand les ulcérations surviennent à la face ou au palais ou bien encore sur les oreilles, cela a lieu presque toujours par la suppuration des tubercules charnus; dans ces cas, il peut survenir des caries dans les os du crâne ou de la face, la voix se perd ou devient nasale. On conçoit du reste que les lépreux peuvent vivre longtemps après avoir perdu leurs phalanges, car les plaies finissent par se cicatriser, et du reste la spiloplaxie est une maladie qui peut avoir une longue durée; mais les ulcères de la face peuvent amener la mort.

Quant aux désordres internes que l'on trouve à l'autopsie, tant dans le foie que dans la rate, ils peuvent servir aussi à expliquer la mort des malades atteints de spiloplaxie; mais je me garderai bien d'en parler, vu qu'il m'a été impossible jusqu'ici de faire aucune recherche d'anatomie pathologique sur cette maladie.

Description générale de la maladie.

D'après les observations que j'ai citées et un bien plus grand nombre que j'ai recueillies, mais que j'ai passées sous silence, il me sera facile de tracer une esquisse de la maladie, et cela suffira, je crois, pour donner une idée exacte de sa marche.

Le plus souvent, la maladie ne se présente pas avec les mêmes formes, mais voici la marche générale qu'elle suit : Les individus qui en sont atteints présentent souvent au début des taches spiloplaxiques, brunes chez les blancs et les mulatres, d'une couleur noire, plus foncée que la peau, chez les nègres. Ces taches, variant

pour la grandeur, ressemblent, chez les blancs et chez les mulâtres, aux taches hépatiques; elles ont une forme arrondie et peuvent se présenter partout, mais principalement à la face et sur les mains; elles sont quelquefois multiples, d'autres fois il n'y en a qu'une seule : la peau où elles existent peut être frappée d'anesthésie ou conserver sa sensibilité. C'est souvent après cette période que se manifeste la paralysie d'un ou plusieurs membres, ainsi que la déformation des doigts et des poignets; c'est aussi vers cette époque que les formes de psoriasis et de pityriasis que j'ai décrites se présentent, surtout sur les bras et les jambes, et c'est en général là où existent ces dermatoses que la perte de sensibilité se manifeste également, bien que dans un assez grand nombre de cas elle n'ait pas lieu.

A mesure que la maladie devient plus ancienne, les doigts deviennent crochus et ne peuvent plus être étendus; souvent les doigts restent écartés et ne peuvent plus être rapprochés, par suite de la paralysie des muscles interosseux. On voit aussi la peau des membres où existent les dermatoses devenir rugueuse et luisante; les ongles se recourbent en haut, tombent à la suite des ulcérations que j'ai dit se former sous leur bord libre, et s'il leur arrive de repousser, ils sont difformes, épais, rugueux, et dépourvus de transparence. C'est généralement après que le malade est entré dans cette série de phénomènes pathologiques que la peau du visage s'hypertrophie et que la peau en devient épaisse et luisante, sans se couvrir cependant de tubercules; mais le visage n'en reste pas moins déformé. D'autres fois des tubercules charnus se présentent sur différentes parties du corps, mais principalement sur la face, qu'ils peuvent rendre hideuse, comme on l'a vu par l'observation de ce petit nègre dont j'ai comparé les lèvres à la trompe d'un tapir. De plus il faut dire que souvent l'hypertrophie de la face que j'ai signalée est le point de départ des tubercules charnus; parfois les tubercules plats, que j'ai signalés comme plus constants que les autres, se sont déjà montrés à la région olécrânienne, et ceux que j'ai nommés tubercules pisiformes ont pu envahir quelque portion du corps.

Après ces différentes lésions qui ont déjà presque enlevé au malade tout ce qu'il avait de la forme humaine, la période d'ulcération arrive. Des ulcères se déclarent sous la plante des pieds, surtout

dans la région calcanéenne et suivant la ligne des articulations métatarso-phalangiennes, parce que ce sont ces endroits qui pressent davantage sur le sol pendant la station et la marche; les phalanges, les autres os du pied eux-mêmes, tombent : on voit les mêmes accidents se manifester aux mains. Cependant des ulcères se déclarent aussi dans les endroits où existent les tubercules plats, ou bien encore à la face, là où se trouvent les tubercules charnus; d'autres fois ils se déclarent au palais, très-souvent à la face interne du tibia. Ces ulcérations ont un caractère plus grave que les précédentes; elles peuvent amener l'altération ou la perte de la voix, la cécité, ou même faire périr les malades.

La spiloplaxie n'existe pas toujours sous une forme aussi complexe que celle que nous venons de décrire; la chose est déjà bien connue de celui qui aura lu avec soin les observations que j'ai eu soin de citer dans le cours du travail. Disons donc de nouveau que cette maladie varie beaucoup, mais que l'on peut en admettre sept formes principales, que je vais énumérer.

1re *forme*. On peut y ranger les cas que l'on peut appeler complets, c'est-à-dire que les malades présentent les taches spiloplaxiques, l'anesthésie, la paralysie, la déformation, les tubercules, les maladies cutanées, les ulcérations, la perte des phalanges et même de portions de membres.

2e *forme*. Dans cette catégorie, il faut mettre ceux qui ont eu les taches spiloplaxiques, les ulcérations, la chute des phalanges, sans avoir ni paralysie musculaire, ni anesthésie, ni tubercules, ni grandes éruptions de psoriasis.

3e *forme*. Ici il faut placer les malades qui ont eu des taches spiloplaxiques, le psoriasis, la paralysie musculaire, l'anesthésie, les ulcérations et la perte des phalanges, sans avoir jamais eu de tubercules charnus.

4e *forme*. Dans cette variété de la spiloplaxie, les taches peuvent n'avoir pas existé. On ne trouve chez les tabescents que de l'anesthésie, de la paralysie musculaire, quelquefois des éruptions de la nature du psoriasis; on pourrait au premier abord croire à l'existence d'une maladie de la moelle. Chez ces malades, les tubercules n'existent pas, et les ulcérations ne viendront peut-être qu'après des années.

5e *forme.* Le malade peut avoir des taches spiloplaxiques qui peuvent manquer. Il a la face ou d'autres portions du corps couvertes de tubercules charnus, mais il n'a ni anesthésie, ni paralysie musculaire, ni éruptions cutanées, analogues au psoriasis.

6e *forme.* Dans cette variété, tous les symptômes de la spiloplaxie manquent, à l'exception des ulcérations et de la chute des phalanges. C'est la maladie réduite à sa manifestation la plus grave; mon observation V en donne un exemple.

7e *forme.* Il y a aussi une dernière forme, mais que j'ai décrite en détail sous le nom d'*éléphantiasis paralytique;* je renvoie donc à cet article.

REVUE GÉNÉRALE.

PHYSIOLOGIE.

Spermatozoïdes (*De la pénétration des — dans l'œuf*), par Bischoff. — En rendant compte, dans le n° d'avril 1854, du travail de Newport, nous avons rapproché ses recherches de celles de Keber, qui était, de son côté, arrivé à la même conclusion. On se le rappelle, Newport, après avoir longuement observé les spermatozoïdes au contact des œufs, ne parvint jamais à surprendre le spermatozoïde dans un *flagrant délit* de pénétration. Mais après bien des observations, il découvrit un jour les spermatozoïdes dans l'œuf, sans pouvoir toutefois expliquer leur présence dans cette cavité close.

Keber, au contraire, décrit, à l'appui de ses observations, un micropyle temporaire de l'œuf qui disparaît après la pénétration du spermatozoïde. J. Muller a décrit depuis un hile creux sur les œufs d'holothurie. Wittich et Carus parlent d'un semblable canal sur les œufs d'araignée. Peu avant la publication des travaux de Keber et Newport, un naturaliste anglais, Nelson, annonçait avoir observé la pénétration des spermatozoïdes sur les œufs de l'ascaris mystax, et Arth. Saré sur le lombric terrestre.

A l'époque où Barry publia ses travaux sur la pénétration du spermatozoïde dans l'ovule du lapin, Bischoff les combattit très-ardemment; depuis lors il avait gardé le silence, mais il vient aujourd'hui de rentrer dans la lice.

C'est pour renier ses doctrines anciennes, pour faire amende hono-

rable à Barry, et confirmer les observations de Newport, qu'il écrit à l'Institut : Voici le résumé des expériences sur lesquelles il fonde sa nouvelle doctrine :

Après avoir choisi une paire de grenouilles accouplées depuis un temps suffisamment long pour offrir des semences dans une parfaite maturité, on extrait les œufs de la matrice, le sperme des vésicules séminales, où il est bien plus mûr, et, après avoir délayé le sperme dans un peu d'eau, on y laisse tomber des œufs. Aussitôt on porte un œuf sous un bon microscope. Pour un grossissement de 200, on a une distance focale de 6 $\frac{1}{3}$ millimètre. Pour un grossissement de 400, la distance focale n'est que de 1 $\frac{1}{3}$ de millimètre. Il en résulte que, dans le premier cas, on peut observer l'œuf dans un petit godet en verre; dans le second cas, l'objectif plongeant dans l'eau, il a paru préférable à Bischoff de placer l'œuf entre deux minces lames de compresseur. Aussitôt on voit des spermatozoïdes en grande quantité se précipiter sur l'albumen, le perforer avec une grande rapidité et le traverser dans la direction centripède de l'ovule. Bientôt l'animalcule pénètre dans la couche la plus interne et la plus dense de l'albumen, et, quoiqu'on le perde de vue, les mouvements actifs de son extrémité caudale restée libre, font supposer que la tête se meut en vrille. Au bout d'un temps assez court, l'eau rend tout l'albumen transparent et alors on y distingue deux couches. La plus interne avait été envisagée par Newport, et Bischoff lui-même, comme le chorion, mais il la regarde désormais avec Leuckart, comme une simple couche d'albumen. C'est là qu'il a vu, quelques minutes après la fécondation, des spermatozoïdes, souvent au nombre de vingt, dirigés comme un faisceau rayonnant d'aiguilles, vers le centre de l'œuf; seulement, les aiguilles semblaient courbées comme sous un effort. Les spermatozoïdes s'y montraient immobiles et tout concordait encore avec les observations de Newport. « Quoique je n'aie jamais vu disparaître subitement les animalcules, quoique je ne les aie pas vu directement pénétrer, je les ai vus souvent avec le professeur Leuckart dans l'intérieur de l'œuf, » ajoute Bischoff.

Mais pour faire cette observation, il devient indispensable de se guider sur l'intervalle qui sépare le *pôle noir* du jaune (qui se forme une heure après la fécondation) de la membrane vitelline, ou bien sur l'intervalle des deux premiers sillons. Le *pôle blanc,* qui est plus lourd, tendant toujours à occuper le point plus déclive, le pôle noir, avec la chambre transparente de Newport, tendant, au contraire à occuper le haut de manière à empêcher l'examen de l'intervalle signalé, on ne peut observer convenablement et aisément le phénomène en question. Avec le compresseur il en est tout autrement, parce que l'on peut retourner l'objet et l'envisager dans les deux sens, sauf à mouvoir le compresseur toutes les fois que cela devient nécessaire. C'est grâce à cette manipulation que Bischoff a observé indubitablement des sper-

matozoïdes enroulés, contournés dans cet intervalle clair mentionné.

« Il n'est donc plus douteux, ajoute l'auteur, que le Dr Newport ait découvert le phénomène de la pénétration des spermatozoïdes dans l'œuf, par leurs mouvements propres. Il n'existe pas de micropyle, ni rien d'analogue. C'est par leur seule action perforante qu'ils réalisent ce mécanisme compliqué. J'ignore ce qu'ils deviennent ultérieurement. Selon Newport, ils se dissolvent. Mais certes, jamais aucun spermatozoïde immobile ne traverse même l'albumen. » On remarquera avec nous que Keber dit avoir reconnu les spermatozoïdes enroulés encore au bout de quelques semaines après lesquelles ils se fragmentaient. Pour observer les spermatozoïdes dans l'albumen, l'auteur pense qu'on peut attendre huit à dix heures ou bien choisir des œufs fécondés naturellement. Mais quand il s'agit de les voir au sein de l'œuf, il faut observer plus vite ; on peut même enlever avec précaution, à l'aide de ciseaux, la couche extérieure de l'albumen.

Ce fait lui paraissant bien établi pour les grenouilles, Bischoff songea à le contrôler sur des œufs de mammifères, qui, lorsqu'on se les a procurés, sont très-aptes à ce genre de recherches. Déjà, dans le temps, il avait fait des recherches infructueuses sur des lapins, des chiens, des cochons d'Inde, des chevreuils, des rats, des souris ; il avait bien vu quelquefois, ainsi que M. Coste, des spermatozoïdes qui semblaient sortir des œufs au moment où on les faisait éclater. Mais il avait de la peine à admettre le fait, parce que, d'une part, la possibilité de cette perforation semblait chimérique, et que d'autre part on ne voit nulle part quelque chose d'analogue à un micropyle.

C'est ainsi que Bischoff fut conduit à contredire Barry, qui n'avait pas fait d'observation propre à justifier cette simple interprétation. Tels étaient encore ses doutes tout récemment quand il apprit que R. Wagner, Henle, Baum, Meissner avaient observé les spermatozoïdes dans un œuf de lapine. « Je repris donc mes expériences, dit l'auteur ; je choisis une lapine fécondée depuis quarante-huit heures ; je trouvai sept œufs dans l'oviducte droit à un pouce de l'extrémité utérine. Le jaune était divisé en seize à vingt-quatre sphères inégales. L'œuf était couvert de spermatozoïdes, et Leukart, Wiliker, découvrirent avec moi des animalcules dans sa cavité. Néanmoins, voulant me convaincre plus positivement, je coupai avec précaution l'albumen, puis, avec une aiguille, je fendis l'œuf sans qu'il s'en écoulât, soit des segments, soit du liquide. Je l'observai sous le microscope ; des compressions alternatives entre les deux lames du compresseur, nous montrèrent très-nettement un spermatozoïde qui subissait une espèce de flux et de reflux, jusqu'à ce que je l'eus fait sortir, et, après lui, les sphères organiques. »

C'est donc Barry qui, le premier, a découvert le phénomène en général, et particulièrement sur les mammifères. Malheureusement ses observations n'étaient pas environnées alors de toutes les conditions que

l'on pouvait exiger, car, notamment, il décrit un micropyle, qui assurément n'existe pas, malgré l'assertion de Keber. Newport, toutefois, a le rare mérite d'avoir observé, dans des conditions bien plus défavorables, et d'avoir enfin démontré, par ses recherches, le mécanisme de la pénétration des spermatozoïdes dans l'œuf. Nelson et Keber n'ont, en réalité, pas observé la pénétration des spermatozoïdes. Le premier de ces auteurs même, d'après Bischoff, aurait pris des épithéliums pour des spermatozoïdes.

Nous sommes ici sur le terrain des faits. Il s'agit maintenant de contrôler les observations des auteurs précités. Nous savons que M. Coste répète avec M. le Dr Hiffelsheim des expériences qui confirmeront ou infirmeront les résultats déjà annoncés.

Œil (*Accommodation de l'*), par le professeur L. Fick. — Le professeur L. Fick soutient qu'il faut chercher le mécanisme de l'accommodation de l'œil dans les changements de forme et de position du cristallin; il pense que l'uvée, en dehors de l'iris qui règle la quantité de lumière, est l'appareil qui produit l'accommodation de l'œil pour les objets éloignés ou rapprochés. Ce changement dans la position et la forme du cristallin résulterait d'un afflux de quantités variables de sang tantôt en avant, tantôt en arrière de la lentille.

Cette opinion repose sur les faits suivants : 1° Le rapport très-limité entre les vaisseaux de la choroïde et de l'iris. 2° La facilité avec laquelle, par l'injection des simples vasa vorticosa et des artères ciliaires de la choroïde, on remplit une partie considérable des plus grosses artères et veines qui forment les réseaux les plus volumineux de la choroïde, et une portion correspondante des procès ciliaires, tandis que la couche capillaire de la choroïde (M. Ruyschienne) se remplit seulement en déployant plus de force dans l'injection, les vaisseaux de l'iris restant vides. 3° L'arrangement vasculaire de la choroïde et des procès ciliaires n'a point d'analogie avec l'appareil vasculaire des autres organes destiné à leur nutrition; on n'aperçoit guère de système capillaire que dans la membrane ruyschienne, mais on voit une transition presque immédiate entre les artères et les veines. 4° L'état normal de l'appareil vasculaire dans l'uvée des albinos démontre que la production du pigment ne peut certainement pas être la seule fonction de cet appareil. 5° L'existence d'une union intime entre la capsule du cristallin et la choroïde, où les plis prolongés de cette dernière membrane se projettent dans la chambre postérieure de l'œil. 6° La contractilité des procès ciliaires. L. Fick l'établit par des expériences qu'il a faites avec A. Fick (il a produit la contraction des procès ciliaires congestionnés au moyen de l'électricité), puis par cette circonstance remarquable, à savoir qu'on trouve toujours les procès ciliaires vides excepté après la mort par strangulation, et enfin par des faits pathologiques. 7° La partie périphérique du cristallin est plus molle que la portion centrale.

Le Dr Fick voit dans les vaisseaux érectiles et contractiles des procès ciliaires un appareil à l'aide duquel, la forme du bulbe ne changeant pas dans la replétion de ces vaisseaux, une pression est exercée sur la capsule antérieure du cristallin, tandis que par leur déversement dans les vasa vorticosa une pression s'exerce sur la capsule postérieure. Cela suffit pour faire avancer légèrement la lentille vers la chambre antérieure et la rendre en même temps plus convexe. (Muller's Arch., 1854.)

PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE MÉDICO-CHIRURGICALES.

Cœur (*Affection organique du — chez un fœtus*).— L'observation suivante du Dr Massmann, attaché à la Polyclinique d'accouchements de Berlin, est intéressante, en ce qu'elle a trait à une maladie rare du fœtus, et en ce qu'elle peut servir à éclairer une question de symptomatologie controversée.

Une femme de vingt-cinq ans est accouchée, il y a cinq ans, d'un enfant bien portant; elle se trouvait, le 4 février 1854, à terme de sa troisième grossesse. La femme avait, quand l'auteur la vit, des douleurs, depuis vingt-quatre heures, faibles et rares, mais très-pénibles; le ventre était distendu, et on devait, d'après l'examen par le toucher, supposer une quantité considérable de liquide amniotique; le col utérin était presque complétement ouvert; le pouls fœtal était percevable dans tout le côté gauche du ventre, mais nulle part on n'entendait le tic tac normal, on ne constatait qu'un long bruit de souffle couvrant les deux temps; ce bruit était tout à fait semblable au souffle placentaire, mais seulement il avait une fréquence double de celle du pouls radial de la mère. Le Dr Mossmann conclut à l'existence d'une lésion organique du cœur du fœtus.

Après l'administration du borax, les douleurs devinrent plus vives; cependant l'accouchement n'avançait pas, ce qu'on pouvait attribuer à la distension exagérée de l'utérus et à la solidité des membranes; la poche des eaux fut ouverte, il en sortit un flot de liquide; en même temps, survinrent de fortes douleurs, et l'enfant venait au monde au bout d'un quart d'heure; c'était une fille robuste de 21 pouces ½ de long; elle fit quelques efforts inspirateurs inutiles, devint d'un bleu foncé, particulièrement prononcé aux mains, aux pieds et sur les membranes muqueuses. Après une heure environ de tentatives pour la ranimer, l'enfant poussa un cri assez fort; la respiration eut lieu, mêlée d'un ronchus laryngé; la cyanose du visage diminua, et fut remplacée par une coloration plus rosée.

Quelques heures après la naissance, l'enfant, qui avait été mis au sein et avait tété activement, fut pris d'une hémorrhagie par le nez et par la bouche, d'ailleurs modérément abondante; bientôt se montrèrent des accès d'asthénie durant lesquels il restait étendu sans mou-

vement, la respiration était suspendue, la cyanose s'étendit à tout le corps; les frictions sur la poitrine et divers autres moyens parvinrent à arrêter les premières crises; mais bientôt elles se répétèrent avec plus de fréquence, et l'enfant succomba dans un accès après vingt heures d'existence.

L'autopsie eut lieu vingt-quatre heures après la mort. La peau était d'un bleu foncé. Pas d'obstruction ou d'occlusion de l'œsophage ou des voies respiratoires, qui ne contenaient qu'un peu de mucus non ensanglanté. L'œsophage est très-injecté; les bronches, le larynx, la trachée, sont à l'état normal; les poumons sont hyperémiés et contiennent de l'air. Dans le péricarde, une petite quantité de liquide clair et transparent. Le cœur est très-gros, les vaisseaux sont remplis et distendus. Le ventricule droit est deux fois plus volumineux que le gauche, son tissu musculaire est fort et épais. Dans les valvules mitrale et tricuspide, dépôts nombreux granuleux, d'un rouge vif, d'une consistance gélatineuse. Les valvules elles-mêmes sont étroites et insuffisantes. L'oreillette droite dilatée, le trou ovale et le trou de Botal ouverts. La glande thyroïde et le thymus de volume moyen, hyperémiés. Les organes abdominaux sont également hyperémiés; rien d'anormal dans les vaisseaux ombilicaux. Reins lobulés, friables. L'urèthre gauche est distendu et fermé à son orifice vésical.

L'auteur exprime avec raison le regret de n'avoir pratiqué l'auscultation que pendant la vie fœtale et de n'avoir pas suivi son examen pendant les quelques heures de la vie extra-utérine; il remarque que le bruit perçu n'a pu être déterminé par une lésion de nature ou de position du cordon, qui était à l'état normal. (*Monatschr., f. Geburtskunde*, 1854.)

Voile du palais (*Paralysie du — à la suite d'angine*), par le Dr Maingault.—MM. Trousseau et Lasègue ont publié une courte notice sur cette forme de paralysie partielle, et sur le nasonnement qui en est la conséquence (*l'Union médicale*, 1851), appelant l'attention sur une lésion restée jusqu'alors à peu près ignorée ou méconnue. Le Dr Morisseau a également publié, dans le même journal (1851), des considérations sur le même sujet, qui vient de fournir matière à une intéressante monographie du Dr Maingault, dont nous allons donner l'analyse.

L'auteur rapporte cinq observations recueillies, sauf une, chez des adultes, tandis que les précédents observateurs avaient regardé la maladie comme presque exclusive à l'enfance.

Observation Ire. — Homme, 19 ans, angine couenneuse avec fièvre violente pendant les premiers jours. A son entrée à l'hôpital, 1er octobre, on constata une fausse membrane sur l'amygdale droite et un peu de fièvre; cautérisation avec l'acide chlorhydrique étendu; la douleur cesse peu à peu, la guérison semble parfaite. Le 11 octobre, il se plaint de rendre ses boissons par le nez; l'arrière-bouche est rouge, la luette

est tuméfiée légèrement, recourbée du côté droit; pas de fausses membranes, pas de douleurs, immobilité du voile du palais, pas de contractions quand le malade parle ou déglutit. Si on titille la luette ou qu'on pique le voile du palais, le malade ne s'en aperçoit pas; aucun signe de paralysie de la face. Pas de douleurs, mais seulement une grande gêne en avalant. Les liquides sont rejetés par le nez, les solides même sont avalés quelquefois de travers. Cet homme ne peut ni fumer, ni gonfler ses joues, tout l'air sort par le nez; la voix est fortement nasonnée, à ce point qu'il est difficile de le comprendre. Attouchement avec le collutoire d'acide chlorhydrique. Les accidents persistent avec la même intensité jusqu'au 27 octobre. La sensibilité devient moins obtuse, les fonctions se rétablissent, la guérison est complète le 30 du même mois.

Obs. II. — Homme, 19 ans. Le 20 mai, douleur vive, fièvre, céphalalgie, mal de gorge intense. Pendant cinq jours le malade reste alité; au bout de ce temps il se sent mieux, reprend son travail, mais la toux et l'enrouement continuant, il entre à l'hôpital le 10 juin, et tout le malaise disparaît graduellement. Le 17 juin, il se plaint de rendre, depuis trois jours, ses aliments par le nez. Rougeur peu marquée du voile du palais, des amygdales, du pharynx; immobilité et insensibilité du voile du palais, nasonnement très-prononcé (cautérisation transcurrente avec le nitrate d'argent). Le 28 juin, guérison.

Obs. III, rédigée par le malade lui-même, étudiant en médecine. — Angine couenneuse, limitée aux amygdales et au voile du palais, guérie à peu près intégralement dans l'espace de dix à douze jours. Au bout de huit à dix jours, dit le malade, le voile du palais se tuméfia de nouveau, mais sans douleur, je commençai à parler plus difficilement, à nasonner. Pour peu que je voulusse me forcer quelques instants, j'éprouvais une gêne très-grande dans les muscles du voile du palais, et la voix finissait par me manquer presque complétement. En même temps, la respiration devint gênée, les aliments solides passaient assez lentement; si je buvais vite, sans avoir le temps de renverser la tête en arrière, le liquide revenait par le nez; je ne pouvais souffler, l'air sortait par le nez, je pouvais encore moins exercer la succion. Enfin, ennuyé de mon état, et comme l'inflammation du voile du palais paraissait augmenter, je me mis 12 sangsues aux angles de la mâchoire. Depuis lors, tous les symptômes ont disparu.

Les deux autres observations sont non-seulement analogues, mais pour ainsi dire identiques, le mode de guérison est différent. Dans l'une, la curation est due à l'emploi de l'électricité continué seulement pendant trois jours; dans l'autre, elle est provoquée par une angine scarlatineuse survenue accidentellement.

L'auteur conclut de l'examen des faits, que cette paralysie du voile du palais est indépendante de toute affection des centres nerveux, qu'elle reconnaît pour cause constante une angine, qu'elle est due essentielle-

ment à une modification de la nutrition survenue sous l'influence de l'inflammation dont l'organe a été le siége; que la maladie est à peu près aussi fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. La durée est rarement de plus de trois semaines, elle est souvent moindre. Cependant M. Morisseau a soigné un enfant atteint, depuis neuf ans, de cette maladie. Les symptômes consignés dans les observations particulières sont tellement uniformes et dégagés de complications, qu'il serait inutile de les résumer. Le traitement a consisté, comme on l'a vu, dans l'usage de cautérisations légères ou de l'électricité, qui semble avoir donné de prompts résultats. Le procédé le plus simple et de beaucoup le plus commode pour appliquer l'électricité, consiste à porter un conducteur sur le voile du palais, et l'autre sur l'apophyse mastoïde. Le mode opératoire conseillé par le Dr Morisseau, et qui consiste à introduire un conducteur par les fosses nasales, est inutilement douloureux. Enfin M. Duchenne préfère réunir les deux conducteurs dans un même manchon, dans lequel ils sont séparés l'un de l'autre, et à les porter directement sur l'organe malade. (Thèses de Paris, 1854.)

Veine porte; *phlébite et pyémie.* — Un homme de 19 ans accuse subitement, après un excès de table, des douleurs lancinantes dans le ventre; frisson, chaleur, sueurs, vomissements, diarrhée, qui se succèdent. La douleur diminue, mais les autres symptômes persistent. Le neuvième jour, ictère, le lobe gauche du foie est augmenté de volume; les frissons se répètent les jours suivants. Les vomissements reparaissent; il survient du délire, des eschares suite de décubitus; le malade succombe le vingt-cinquième jour. — *Autopsie.* Coloration jaune de la peau et des sécrétions; cerveau sain; cœur mou, contenant un caillot gélatineux dans le ventricule droit; hypostase séro-sanguine dans le poumon gauche, nombreux points de pneumonie lobulaire hypostatique du côté droit. Le foie est doublé de volume, adhérant aux intestins, au péritoine, à la paroi abdominale. Dans le lobe gauche surtout, élevures fluctuantes plus ou moins jaunâtres au centre, de la grosseur d'une noisette jusqu'à celle d'un œuf, contenant un foyer de suppuration. A l'intérieur de l'organe, foyers nombreux plus petits, également purulents. Le tissu ambiant est d'un rouge sale et foncé; la capsule de Glisson est épaissie, sans dépôts purulents; les conduits biliaires sont un peu comprimés. Hypertrophie des ganglions mésentériques, d'un rouge foncé. L'appendice vermiforme est épaissi, brunâtre, rempli de pus, perforé à son extrémité, et communiquant avec un abcès enkysté sous-péritonéal. De là part un conduit fistuleux qui s'insinue entre les feuillets du mésentère et se dirige vers le tronc de la veine porte. Les veines mésentériques voisines sont remplies par des dépôts fibrineux perforés et par du pus de mauvaise nature. La veine porte est oblitérée par un caillot également altéré. Les parois de ces vaisseaux sont ridées, d'un jaune verdâtre, infiltrées, la membrane interne s'en détache aisément. Les

rameaux de la veine porte qui se distribuent dans le foie contiennent aussi du pus et des coagulum. Les petits foyers suppurés répondent aux extrémités des rameaux de la veine porte, les gros sont situés dans le parenchyme. La rate est doublée de volume. Cette autopsie montre que les abcès du foie étaient métastatiques et sous la dépendance d'une inflammation de la veine porte. La douleur accusée au début par le malade a été probablement causée par la perforation intestinale.

Ce fait, rapporté par le Dr Buhl dans le journal de Henle (1854), est un exemple d'une maladie assez fréquente, mais de laquelle on est loin d'avoir des idées bien définies, les uns considérant toujours la phlébite de la veine porte comme secondaire, les autres voulant qu'elle soit primitive et par conséquent qu'elle donne lieu aux abcès hépatiques. L'inflammation, qui atteint ou le tronc lui-même ou un plus ou moins grand nombre de ses divisions, peut être ou suppurative ou simplement adhésive; ce dernier cas semble être le plus commun. La veine oblitérée dans une partie de ses ramifications, il en résulte des lésions notables du tissu même du foie, sur lesquelles Rokitansky a particulièrement appelé l'attention.

Ergotisme. — Le Dr Arpi reconnaît deux formes dans la maladie qu'on a désignée sous le nom d'*ergotisme* ou de *raphanie*, et dont on a donné déjà tant de descriptions d'une authenticité douteuse. La forme aiguë est la seule que l'auteur ait eu l'occasion d'observer.

La raphanie aiguë survient exclusivement à la suite de l'ingestion du seigle malade, quelquefois immédiatement, le plus souvent d'une demi-heure à deux heures après le repas. Elle apparaît précédée ou non de prodromes, comme une sensation de pesanteur et de contraction à l'épigastre; les premiers symptômes sont un sentiment de vide dans la tête, de la somnolence et du tremblement, bourdonnements d'oreille, étourdissements, nuages qui passent devant les yeux; les pupilles sont souvent dilatées, les yeux ne sont pas rouges, mais ont un aspect fatigué, abattu, incertain. Les fonctions cérébrales ne sont pas profondément troublées, en ce sens que le malade répond aux questions et fournit des renseignements; mais il le fait avec lenteur et après une sorte de recueillement. Les malades sont engourdis, somnolents: tremblement des extrémités supérieures, faiblesse des genoux, démarche incertaine, paraplégie incomplète quand l'intoxication a été portée plus loin. La sensibilité n'est pas troublée, la force musculaire est conservée; le malade est seulement incapable d'en diriger l'action. Le tremblement disparaît ordinairement en quelques jours, tandis que les autres symptômes persistent.

L'ensemble de la maladie a la plus grande analogie avec l'ivresse, et c'est à elle que les malades comparent surtout leur état; en même temps, gastralgies, et habituellement nausées, vomissements, diarrhée.

Une fois transporté dans son lit, le malade s'endort d'un profond

sommeil; il survient une sueur profuse, le pouls est mou, plein, accéléré. Cette crise dure le plus souvent douze heures; elle peut se prolonger jusque pendant deux jours. Une fois l'accès passé, le patient se sent bien, sauf qu'il a la tête lourde, comme à la suite d'un excès de boisson. Chez ceux qui ont des vomissements ou de la diarrhée, le narcotisme est moins prononcé et le cours de la maladie plus rapide.

Lorsque l'individu mangeait de nouveau du seigle ergoté, les mêmes phénomènes se reproduisaient. La maladie n'avait d'ailleurs aucune influence fâcheuse sur la santé de ceux qui pouvaient s'abstenir de cet aliment vicié; il n'en était pas de même des malheureux obligés de continuer la même nourriture: ils continuaient à souffrir de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreille, de la surdité et des névralgies diverses, jusqu'à ce que l'affaiblissement musculaire survenant, indiquât le passage prochain à la forme chronique. Chez d'autres, qui venaient d'être soumis à des maladies aiguës et fébriles, la force de réaction de l'organisme contre le poison semblait moindre.

La forme aiguë de la raphanie n'épargne aucun âge et aucun sexe: les enfants et les femmes n'y sont pas plus exposés que les adultes ou les vieillards; les animaux domestiques et les chiens en particulier éprouvèrent les mêmes accidents.

L'auteur croit que l'ergot n'est pas l'élément toxique, mais que l'empoisonnement est produit par le seigle altéré par des cryptogames, et que l'on désigne sous le nom de *seigle rouge*, sans donner d'ailleurs des preuves concluantes de son opinion. Le café est le médicament qui paraît avoir le mieux réussi. (*Schmidt's Jahrb.*, 1854.)

Pemphigus des adultes. — Willan divise le pemphigus en trois variétés: le vulgaire ou simple, le contagieux, et l'infantile. La forme commune serait, suivant lui, toujours plus ou moins aiguë et fébrile; il choisit pour type une description de Seliger, dans laquelle on voit la réaction fébrile tellement vive et les symptômes généraux tellement intenses, qu'on croirait à une fièvre éruptive, la maladie d'ailleurs n'ayant duré que huit jours. Wichmann, dans son remarquable opuscule sur le pemphigus, distingue le pemphigus proprement dit, qu'il regarde comme apyrétique, de la fièvre bulleuse des anciens. Les auteurs modernes n'ont à peu près rien conservé de ces classifications, et, n'était le pemphigus du nouveau-né, qu'ils ont rangé dans une catégorie à part, ils n'admettent que deux formes de la maladie, la chronique et l'aiguë. Leurs descriptions, peut-être plus savantes et plus exactes anatomo-pathologiquement, sont loin d'être aussi médicales que celles des auteurs que nous venons de citer.

Le Dr Plieninger (*Zeitschr. f. Chirurg.*, 1854) repousse la division aujourd'hui généralement admise; il ne reconnaît au pemphigus qu'une forme chronique et soutient que parmi les cas réputés chroniques il y en a qui s'accompagnent toujours de fièvre, tandis que certains cas ai-

gus n'entraînent pas de symptômes fébriles. Il rapporte un fait de pemphigus observé par lui chez une femme de 62 ans. Bien que des cas analogues ne manquent pas dans la science, celui-ci mérite d'être analysé.

Obs. Ire. Femme, 62 ans, bonne santé habituelle, sauf quelques accès d'asthme. En juillet 1851, elle fut subitement atteinte, dans la nuit, d'une éruption; elle s'était baignée, dans la journée, dans un établissement public. Le 21 septembre, elle est dans l'état suivant: la face est pâle et bouffie, les extrémités inférieures sont le siége d'un œdème qui ne cède pas sous le doigt; sur la cuisse, sur le bas-ventre jusqu'au nombril, bulles de la grosseur d'une noix à celle d'un œuf de pigeon, entourées d'une auréole renfermant un liquide jaunâtre transparent; ces bulles s'effacent peu à peu, se sèchent, et laissent après elles une croûte écailleuse douloureuse et sans ulcération. A de plus ou moins longs intervalles, il se forme, surtout pendant la nuit, de nouvelles rougeurs, avec agitation fébrile, démangeaisons violentes, précédant l'éruption des bulles. Le corps entier se couvre ainsi peu à peu; l'éruption se répète plusieurs fois sur le ventre et sur les cuisses, elle n'a lieu qu'une fois au visage et au cou. Les parties intactes de la peau sont sèches et rudes; l'urine est rare, trouble, nuageuse, sans sédiment, d'une odeur ammoniacale; constipation; peu à peu, fièvre croissante, 100 pulsations; soif, anorexie, insomnie qui persiste presque pendant tout le cours de la maladie. Cet état dure jusqu'en janvier 1852; il survient alors des symptômes gastriques, une rougeur diffuse de la main droite, sur laquelle se développent des bulles beaucoup plus étendues. A la suite de cette poussée, les accidents gastriques disparaissent, la dessiccation s'opère rapidement. Le 26 janvier, la peau de tout le corps s'écaille. Le 28, rougeur vive de la cuisse, qui disparaît sans être suivie d'éruption. Le 4 février, la malade peut être considérée comme guérie et va habiter la campagne; elle revient à la ville en août. Vers le milieu de ce mois, des rougeurs ponctuées reparaissent; elles font saillie, et à leur pointe, se développe une bulle qui ne dépasse jamais le volume d'un pois. L'éruption parcourt tout le corps, à l'exception du visage. Vers le milieu d'octobre, un accès de fièvre, avec dyspnée, asthme nocturne, donna à la maladie une nouvelle impulsion; les bulles ont la grosseur d'une pièce de 5 francs ou même de la paume de la main; l'aspect est celui d'une brûlure au premier degré; la poitrine, les cuisses, la région lombaire, sont surtout atteintes. Après cinq semaines de souffrances intolérables, les bulles s'excorient, se sèchent, l'épiderme de toute la peau s'exfolie; mais la malade reste faible, elle est amaigrie, les symptômes colliquatifs surviennent, et elle succombe en décembre 1852.

Le traitement avait surtout consisté dans l'emploi de médications symptomatiques et de préparations arsenicales; c'est, comme on le voit, un fait de pemphigus aigu, quant à la forme, et chronique quant à la durée.

Nous avons dit que Willan avait admis une variété contagieuse; mais depuis lors la contagion ne figure pas parmi les causes reconnues de la maladie. Dans le fait que nous venons de résumer, la malade attribue l'affection dont elle est atteinte à ce qu'elle a pris un bain dans un établissement public et à ce qu'elle a été soumise ainsi à une infection contagieuse. Ces sortes de suppositions n'ont aucune valeur. Les deux observations suivantes, que nous empruntons au même médecin, sont plus significatives.

Observation II. — Une femme de 34 ans, parfaitement saine, met au monde un garçon vigoureux qu'elle allaite. Dix jours après sa naissance, elle aperçoit, dans la région ombilicale de l'enfant, une bulle de la grosseur d'un pois; d'autres se développent successivement dans la région inguinale, sur la cuisse, sur la tête, et enfin sur tout le corps. L'enfant meurt huit jours après; deux jours après le début de l'éruption, la mère voit se développer sur son poignet et sur sa cuisse droite plusieurs bulles de grosseur différente, qui guérissent spontanément. En même temps, une sœur de l'enfant, qu'il avait caressée et qui s'était assise à diverses reprises sur le lit de la nourrice, est atteinte de la maladie. Un groupe de bulles caractéristiques apparaît sur le siége et sur la cuisse gauche. Les mêmes symptômes s'observent chez un frère âgé de 5 ans. Le père avait eu la syphilis dans sa jeunesse; la mère avait toujours été saine.

Obs. III. — Femme, 28 ans, allaitant son propre enfant. A la fin de la dernière semaine, l'enfant est atteint de pemphigus; l'éruption s'étend de la région ombilicale à tout le ventre, aux cuisses, aux doigts, à la face; elle cesse après trois semaines. Huit jours plus tard, les trois sœurs, âgées de 2, de 5 et de 7 ans, sont affectées de la même maladie; la mère elle-même a quelques bulles sur l'avant-bras et sur les doigts de la main droite. Chez toutes, l'affection, qui dura environ trois semaines, fut exempte de fièvre; le père, d'ailleurs bien portant, avait eu déjà trois fois, depuis quelques années, des bulles de pemphigus.

Mentagre, teignes de la face (*de leur nature*); par le Dr Bazin, médecin de l'hôpital Saint-Louis. — M. Bazin a entrepris, depuis quelques années, une série d'études fort intéressantes sur la nature et la thérapeutique des teignes du cuir chevelu. Le travail qu'il vient de publier sur la mentagre et sur les teignes de la face n'est que la continuation de ses premières recherches. Les dermatologistes ont appelé mentagre une éruption papulo-pustuleuse à la base des poils, ayant pour siége les lèvres, le menton, le cou, les parties latérales de la face, et quelquefois certaines parties du cuir chevelu. Les sourcils et les cils sont aussi susceptibles d'être altérés par une inflammation spéciale de leurs follicules; mais l'usage n'a point étendu à cette maladie le nom de sycosis. Les formes de l'éruption mentagreuse peuvent, selon M. Bazin, être rattachées à trois variétés: la forme humide ou pustuleuse, la forme

sèche ou papulo-squameuse, la forme tuberculeuse ou furonculaire.

La *mentagre pustuleuse* se présente soit sous la forme de boutons isolés, acuminés, traversés par des poils, et çà et là disséminés dans la barbe ou dans les moustaches; soit en groupe de pustules à la partie médiane de la lèvre supérieure, dans la gouttière sous-nasale, etc. A la période de dessiccation, la mentagre a un autre aspect : ce sont de petites croûtes jaunâtres qui recouvrent la base des poils, ou une croûte unique, noirâtre, et traversée par les poils.

Dans la *mentagre sèche* ou *papulo-squameuse*, les poils des moustaches ou de la barbe sont hérissés, à leurs bases, de petites saillies, dures, isolées ou réunies en groupes, tantôt nues, tantôt couvertes d'écailles épidermiques; quelquefois il n'existe que des plaques farineuses, arrondies, plus ou moins régulières, de la largeur d'une pièce de 20 centimes à une pièce de 2 francs, çà et là dispersées sur les joues, dans les favoris, sous la mâchoire, sur les parties latérales du cou. La mentagre papulo-squameuse est la forme dans laquelle s'observent le plus ordinairement, au pourtour de l'éruption, des auréoles inflammatoires, qui représentent des lignes elliptiques ou circulaires, etc. Ces auréoles phlegmasiques sont érythémateuses, vésiculeuses, papuleuses ou papulo-vésiculeuses.

La *mentagre tuberculeuse* ou *furonculaire*, qui peut se montrer d'emblée ou à la suite des deux autres, est discrète ou confluente; elle donne à la partie qu'elle a pour siége une tuméfaction souvent énorme, qui pourrait en imposer pour une fluxion, un phlegmon, etc. Les pustules et les furoncles s'ouvrent à l'extérieur; le pus s'en écoule; de petites végétations fongueuses, entretenues par les follicules altérés des poils flétris et jaunâtres, font saillie extérieurement; les surfaces malades sont granuleuses et bosselées, il s'en écoule parfois un ichor fétide.

Après avoir ainsi distingué trois variétés de la mentagre, M. Bazin cherche à la différencier de l'impetigo, de l'echtyma, de l'acné, du furoncle, du pityriasis et du psoriasis de la face, etc. Tout en accusant ici d'incontestables difficultés, M. Bazin affirme la distinction de ces diverses maladies.

On ne pouvait déterminer que par l'observation micrographique la véritable nature de la mentagre. Déjà, en 1840, M. Gruby avait annoncé la présence d'un végétal parasite, le *microsporon mentagrophytes*, dans une variété de la mentagre. Depuis deux ans, M. Bazin a eu l'occasion d'examiner un très-grand nombre de mentagres, et il a recherché avec soin quelle était la nature de l'altération des poils dans ces affections. Dans beaucoup d'éruptions mentagreuses, il n'a trouvé aucune lésion des poils ou des follicules pileux; dans d'autres il a constaté une simple atrophie des bulbes, une décoloration des poils, une altération de leurs qualités physiques; pas de produits étrangers. Dans la plupart des cas, il a trouvé sur les poils un végétal parasite; mais ce végétal n'est pas toujours le *microsporon mentagrophytes* de M. Gruby; c'est assez souvent le *tricophyton tonsurant*. (Voir notre *analyse de l'ou-*

vrage de M. Robin sur les végétaux parasites de l'homme et des animaux; *Archiv.*, nov. 1853.)

M. Bazin reconnaît que la syphilis, la scrofule, le tabac, le coryza, peuvent amener une éruption mentagreuse, mais la mentagre cryptogamique mérite seule d'être appelée mentagre idiopathique. Si l'on a nié l'existence du champignon, c'est qu'on l'a mal cherché. D'abord toutes les mentagres ne sont pas dermophytiques; d'autre part, si l'on choisit, pour découvrir le champignon, les poils à la base desquels existent les plus larges pustules, ce sont précisément ceux-là qui offrent le moins de cryptogames. Le pus emporte et détruit les spores; d'autre part, le *microsporon mentagrophytes* ne peut être bien vu qu'avec un grossissement de 3 à 400 diamètres; il enveloppe particulièrement la souche des poils, prive ce produit de vie, en forme un corps étranger, qui, comme un séquestre, entretient l'irritation dans la peau.

M. Bazin fait suivre ses recherches sur la mentagre de quelques considérations sur les teignes de la face. On sait que ce médecin appelle teigne toute affection cutanée produite ou entretenue par la présence d'un végétal sur les poils. Les teignes peuvent apparaître partout où il y a des poils et une étude incomplète de ces affections a pu seule donner à penser que telles d'entre elles avaient exclusivement leur siége sur le cuir chevelu ou la face. Le savant médecin de l'hôpital Saint-Louis rapporte d'assez nombreux exemples de diverses variétés de teignes à la face, et il les range, pour la fréquence sur cette région du corps, dans l'ordre suivant : 1° teigne mentagrophytique, 2° teigne tonsurante, 3° teigne faveuse, 4° teigne achromateuse, 5° teigne décalvante.

La thérapeutique des teignes est, en général, d'autant plus difficile et plus longue, toutes choses égales d'ailleurs, que ces affections ont leur siége sur des régions plus abondamment pourvues de poils. C'est pour cette raison qu'elles se montrent si rebelles au cuir chevelu. C'est aussi pour la même raison que les teignes de la face, qui sont incomparablement plus fréquentes et plus tenaces chez l'homme que chez la femme, plus commune dans l'âge adulte que dans la jeunesse, sont aussi d'autant plus faciles à guérir que les sujets ont moins de barbe.

La nature seule guérit quelquefois les teignes de la face; le végétal a cessé de vivre. Dans d'autres cas, le plus souvent au bout d'un temps fort long, les poils tombent, les bulbes pileux s'atrophient, s'oblitèrent, et la guérison a lieu par une calvitie permanente. Souvent on voit les teignes de la face persister pendant un temps fort long, ou bien disparaître momentanément pour reparaître plus vivaces et plus étendues. Pour guérir rapidement, et d'une manière définitive, ces affections, il faut recourir à l'épilation suivie de lotions parasiticides. On ne devra pas seulement extraire les gros poils, ceux qui traversent les pustules et les croûtes, mais le duvet pileux, que le champignon affecte de préférence. Quant à la lotion parasiticide, on peut la composer avec 1 gram. de sublimé pour 500 gram. d'eau distillée. (*Gaz des hôpitaux*, 1854.)

Teigne (*Traitement de la*). — Le Dr Bazin, médecin de l'hôpital Saint-Louis, a, dans un rapport adressé au directeur de l'administration de l'assistance publique, rendu compte des résultats obtenus dans le traitement de cette infirmité si rebelle. La question intéresse à la fois les médecins appelés à donner des soins aux teigneux, et en même temps les établissements hospitaliers, pour lesquels ces malades sont un objet d'injuste répulsion ou de notables dépenses. Nous voudrions indiquer, à ce double point de vue, les faits exposés par notre savant collègue; malheureusement la question administrative est seule exposée.

202 malades ont été traités suivant la méthode de M. Bazin, 128 dans l'hôpital, 74 au dispensaire; ce chiffre se décompose ainsi : 122 favus, 28 teignes tondantes, 4 teignes achromateuses, 3 teignes décalvantes, 44 mentagres.

Le sexe masculin est attaqué de préférence; la proportion des garçons a été plus que double de celle des filles : cette différence est une preuve de plus à l'appui de la contagion, les filles, par la nature de leur mode de coiffure, devant être moins exposées que les garçons.

Quant à l'âge, le favus est une maladie de l'enfance et de la jeunesse (5 ans et demi en moyenne à l'époque de la contagion); la teigne tondante est une maladie de l'enfance (7 ans 2 mois en moyenne à l'époque de la contagion); les teignes achromateuse et décalvante sont des maladies de l'adolescence et de l'âge mûr (35 ans et demi, et 27 ans, âge moyen).

La durée du traitement est très-variable, suivant l'espèce de la teigne, l'âge de la maladie, etc.; elle est en moyenne de 3 mois 20 jours pour 66 favus traités dans les salles de l'hôpital.

Nous regrettons de ne pas être en mesure de donner une notion suffisamment exacte de la série des opérations que comporte le traitement propre à l'auteur, et d'en être réduits à conseiller, comme il le fait, aux personnes qui ont envie d'employer son traitement d'assister à quelques séances du dispensaire et de s'y exercer à l'épilation.

Conferves sous les ongles, par G. Meissner. — De très-curieuses recherches micrographiques ont appris que la peau, comme les muqueuses des conduits digestif et respiratoire, peut être le siége de productions végétales analogues aux conferves. M. G. Meissner a décrit récemment une production de ce genre, qui s'est montrée au-dessous des ongles d'un homme âgé de 80 ans. Les ongles de cet homme étaient très-courbés; ils avaient une ligne d'épaisseur, et leur couleur était jaunâtre, approchant çà et là du brun. L'ongle de l'index de la main droite était le seul qui fût normal. Lorsque M. Meissner plaça sous le microscope des sections des ongles traitées par la potasse caustique, il observa un riche réseau de filaments confervoïdes couchés au milieu des cellules dont se compose la substance de l'ongle; la masse res-

semblait à celle du porrigo lupinosa et du pityriasis versicolor ; les filaments mesuraient de $^1/_{900}$ à $^1/_{700}$, et quelquefois seulement $^1/_{1000}$ de ligne en largeur. Au milieu de ces filaments articulés et ramifiés ensemble, qui forment le mycélium, l'auteur a trouvé des sporanges, sous la forme de filaments, plus larges, renflés en massue; parmi ces sporanges, était répandue une multitude de granulations grisâtres qui représentaient les spores. Cette production parasitique était en quelque sorte incorporée avec l'ongle et végétait à son intérieur. (*Archiv. fur physiol. Heilkunde*, 1854.)

Dilatation variqueuse des lymphatiques; *émission volontaire de lymphe*; par M. Camille Desjardins. — M. Camille Desjardins a récemment communiqué à la Société de biologie un fait du plus haut intérêt, fort bien observé, et dont nous voulons donner une analyse étendue. Il s'agit d'un cas de dilatation variqueuse du réseau lymphatique superficiel du derme avec émission volontaire de lymphe; voici ce fait :

Mme X..., âgée de 37 ans, habitant depuis treize ans l'île Maurice, mais d'origine française, présente à la partie antérieure et supérieure de la cuisse gauche, à 2 centimètres au-dessous du pli de l'aine, plusieurs petites vésicules translucides ayant l'aspect et la grosseur d'un grain de sagou cuit; elles ne sont recouvertes que par l'épiderme et paraissent résulter manifestement d'une dilatation variqueuse du réseau lymphatique sus-dermique; elles sont disposées sur deux lignes divergentes qui interceptent entre elles un angle très-aigu dont le sommet répond à peu près à l'embouchure de la saphène interne, et dont les côtés, dirigés en dehors, se perdent avant d'atteindre la région fessière. Les plus apparentes de ces vésicules sont au nombre de quatre et correspondent au point qui occupe ordinairement le ganglion inguinal superficiel le plus externe. Parmi ces vésicules, il y en a une un peu plus grosse que les autres, et quand on la déchire avec une pointe d'aiguille, il s'en écoule à l'instant un liquide opalin qui forme un petit ruisseau le long de la cuisse et tombe généralement à raison de 50 gouttes par minute. Les vésicules plus petites n'en donnent que très-peu. Ce liquide recueilli dans un vase se coagule au bout d'un quart à une demi-heure à la manière du sang. Examiné au microscope et soumis aux procédés de l'analyse chimique, il présente tous les caractères de la lymphe.

L'altération du système lymphatique n'est pas bornée aux petites varices que j'ai signalées plus haut; toute la face antéro-interne de la cuisse présente une sorte de boursouflure de la peau et des tissus sous-cutanés, qui descend jusqu'au quart inférieur de cette face et de là remonte en dehors pour rejoindre la face externe et postérieure et se perdre sur la fesse. A mesure que l'on remonte vers le haut du membre, les petites varicosités deviennent de plus en plus sensibles, et au niveau des vésicules translucides, elles sont pour ainsi dire confluentes. Outre ces di-

latations variqueuses du réseau sus-dermique, il en existe de plus considérables dans les lymphatiques sous-cutanés et probablement dans les lymphatiques profonds. En effet, la dame X... porte à la partie interne du pli de l'aine trois tumeurs au moins sous-cutanées, sinon même sous-aponévrotiques, lesquelles sont évidemment le résultat de dilatations ampullaires des lymphatiques de cette région et jouent là le rôle de véritables réservoirs dans les émissions si abondantes de lymphe que présente cette dame. On concevra facilement les relations qui existent entre les ampoules sous-dermiques et les vésicules sous-épidermiques. Les premières ressemblent à des réservoirs, et, si l'une des vésicules, piquée, l'on comprime les ampoules, on fait sourdre de la piqûre un ruisseau plus considérable qu'avant la pression. On peut par cette pression brusque arriver à produire un jet, et dans un cas M. C. Desjardins, en pressant vivement sur l'ampoule supérieure la plus externe, en a fait éclater une petite vésicule encore mal cicatrisée. Cet écoulement de lymphe se produit par saccades dans la toux et augmente visiblement dans les efforts; l'on fait à peu près cesser l'écoulement lorsque la pression est exercée entre les ampoules et les vésicules.

Cette émission de lymphe n'a lieu que lorsqu'on la provoque par un piqûre comme dans la saignée veineuse. La compression directe suffit pour l'arrêter, et le pouvoir plastique du liquide est assez actif pour qu'au bout d'une demi-heure de compression la petite vésicule soit complétement reformée et ait toute sa solidité. On peut renouveler souvent ces écoulements lymphatiques. Mme X... en est aujourd'hui à son vingt-quatrième, et chacun a duré de huit à vingt heures (une fois quarante-huit heures). Or l'écoulement ayant à peu près invariablement lieu à raison de 120 grammes par heure, et cela quand il est livré à lui-même, on arrive à trouver qu'en vingt-quatre heures la dame X... fournit 2,880 grammes de lymphe et quelle peut en avoir perdu plus de 11 livres dans l'hémorrhagie qui a duré quarante-huit heures. Assalini, dans un cas d'hémorrhagie lymphatique, considérait comme chose étonnante une perte de 5 livres de ce liquide en trois jours. Ces pertes énormes de lymphe n'ont jamais produit chez la dame X... aucun trouble fonctionnel ou intellectuel de quelque gravité; seulement, quand l'hémorrhagie se prolonge, cette dame ressent un affaiblissement général, du malaise, un peu de vertige, du trouble dans la vue, et parfois de légères nausées et même quelques palpitations; mais en mangeant copieusement, après ou même pendant ses émissions, elle rétablit facilement la balance de ses forces.

Il y avait dans ce fait une rare occasion d'observer la lymphe à l'état normal. M. Desjardins, aidé de MM. Gubler et Quevenne, s'est empressé de la saisir, et ces trois observateurs font aujourd'hui connaître le résultat de leurs investigations sur la nature physique et chimique de la lymphe. Au moment où elle sort de la vésicule, la lymphe est un liquide blanc, opaque, même vu en goutte, offrant l'aspect du

lait écrémé, avec un reflet légèrement jaunâtre, terne; elle présente une réaction alcaline prononcée, une saveur saline faible, et une odeur animalisée à peine sensible. Au bout de dix minutes à un quart d'heure la lymphe se coagule. Le caillot, d'abord d'un blanc jaunâtre, à mesure qu'il se rétracte, prend une coloration jaune plus prononcée, et finit par passer au rouge-cinabre: cette couleur rouge est disposée en stries arborescentes assez semblables à des vaisseaux de nouvelle formation.

L'analyse microscopique de cette lymphe a été faite avec un grand soin; on y a trouvé: 1° des corpuscules hématiques, toujours d'un diamètre inférieur à ceux du sang, les uns lenticulaires, comme les corpuscules sanguins proprement dits, les autres très-petits, sphéroïdaux et lisses; 2° des globules pâles, à peine colorés, qu'on a coutume de désigner spécialement sous le nom de globules de lymphe, et dont quelques-uns dépassent le volume des globules rouges du sang, tandis que la plupart, réduits pour ainsi dire à un noyau, n'atteignent que la moitié de cette dimension; 3° enfin des granules moléculaires de matière grasse. Les premiers sont des modifications des globules sanguins; les seconds ressemblent aux globules blancs du sang; les derniers sont identiques aux granulations du chyle.

Cette lymphe a été soumise à une rigoureuse analyse chimique, dans les détails de laquelle nous ne pouvons entrer; bornons-nous à faire connaître les résultats suivants d'une de ces analyses: fibrine, 0,056; matière grasse, 0,382; matière caséiforme contenant seulement 1 centième de son poids de phosphate terreux avec traces de fer, 4,275; extrait hydro-alcoolique contenant du sucre et ayant laissé par incinération 0,730 d'un mélange salin composé de chlorure, phosphate et carbonate sodiques, 1,300; eau, 93,987 = 100,000.

Ces analyses microscopiques et chimiques révèlent, dans la constitution de la lymphe, des faits importants: la présence constante d'une certaine quantité de globules hématiques, l'existence indubitable du fer contenu dans le caillot rouge, enfin celle d'un principe immédiat non encore signalé, du sucre.

Ce travail se termine par des considérations pleines d'intérêt sur la nature de certaines tumeurs laiteuses scrotales observées par Loewig et par M. Vidal (de Cassis). Ces tumeurs scrotales, qu'on suppose formées par une accumulation de lait, ne paraissent, à MM. Gubler et Quevenne, n'avoir été que des lymphatocèles. Il semble en être de même d'un fait du D[r] Zamini, de Savone, relatif à un écoulement de lait de la cuisse d'une femme.

Le fait, si bien observé par M. C. Desjardins, est d'une rareté qui mérite qu'on lui donne une publicité étendue; mais il ne faudrait pas croire qu'il s'agit là d'un fait unique dans la science. Sans parler des cas d'écoulement de lymphe par une plaie des vaisseaux lymphatiques, cas observés par Nuck, Van Swieten, Assalini, Wutzer, et autres, l'on a vu un certain nombre de lymphorrhagies provenant de la rupture de

petites dilatations ampullaires des vaisseaux lymphatiques les plus superficiels. Fitzer a rapporté tous les détails d'un fait analogue : de petites varices lymphatiques étaient répandues sur le ventre d'une jeune fille de seize ans ; il y eut lymphorrhagie par la rupture spontanée d'une de ces granulations, et l'on fut obligé d'avoir recours au nitrate d'argent pour arrêter cet écoulement de lymphe, qui amenait un grand affaiblissement. L'analyse micrographique et chimique du liquide a été faite par M. Schlossberger. Un second fait a été observé par M. Demarquay (*Mémoires de la Société de chirurgie*, t. III), sur un jeune homme de 17 ans, qui eut une lymphorrhagie spontanée provenant de petites granulations de la cuisse, qui ont la plus grande ressemblance avec celles observées par M. Desjardins. Il est donc à regretter que MM. Desjardins, Gubler et Quevenne, n'aient point comparé le fait qu'ils observaient aux précédents, et en particulier à celui de M. Demarquay, où l'examen microscopique fut confié à M. Lebert.

Une dernière remarque doit frapper l'esprit en quittant ce sujet, c'est que dans un fait de M. Amussat, cité par Breschet, dans sa thèse (*Dilatation excessive de tout le système lymphatique*), dans le fait de M. Demarquay, et dans celui de M. Desjardins, il s'agit d'individus habitant des contrées où règne une température élevée : le premier venait de Bourbon, le second du Brésil, le troisième de Maurice. L'attention appelée aujourd'hui sur ces faits singuliers en fera sans doute bientôt découvrir de nouveaux. (*Gazette médicale*, 1854.)

Névrôme (*Excision d'un — (sans division du nerf*; par E.-R. Bickersteth, chirurgien à Liverpool).—Le fait suivant mérite d'être signalé car c'est un exemple rare de névrôme extirpé sans porter une atteinte grave à l'intégrité du nerf. Un enfant de 9 ans, très-émacié, fut amené à M. Bickersteth en janvier 1853 ; il souffrait d'une vive et constante douleur dans la jambe et le pied gauches, et d'une tumeur à la partie postérieure de la cuisse, environ 3 pouces au-dessus du milieu de l'espace poplité. Un an auparavant, cet enfant s'était plaint de crampes fréquentes dans la plante du pied gauche; cela l'empêchait de marcher, car s'il essayait d'étendre la jambe de façon à placer le pied à plat sur le sol, il accusait une violente douleur. Bientôt la douleur s'étendit à la partie postérieure de la jambe aussi haut que le genou, et augmenta d'intensité. Cette douleur troublait l'enfant nuit et jour ; elle se manifestait par de violents et soudains paroxysmes ; elle durait une minute environ et cessait brusquement. L'enfant poussait des cris aigus, et la seule chose qui donnât du repos, c'était de frotter fortement la jambe ou de presser la plante du pied entre ses mains. Quatre mois avant de venir consulter le chirurgien, la mère de l'enfant s'aperçut d'une tumeur dure à la partie postérieure de la cuisse, et elle pense aujourd'hui que depuis cette époque, cette tumeur a augmenté de volume. La sensibilité y est si vive, qu'il suffit de toucher ce point pour amener de la

douleur dans le pied et la jambe. L'enfant, soumis à de si grandes tortures, n'a peut-être pas dormi cinq minutes depuis plusieurs semaines. Il a refusé de la nourriture, et est devenu si chétif, qu'il peut à peine se tenir assis. Le genou droit s'est graduellement fléchi, et on ne peut l'étendre au delà de l'angle droit.

La position de cette tumeur à la partie postérieure de la cuisse, au point où les muscles se séparent pour former les deux bords supérieurs de l'espace poplité, et les douleurs qu'elle occasionne, firent penser qu'il s'agissait là d'un névrôme. Le 8 février 1853, le chirurgien entreprit de l'enlever. L'enfant, soumis au chloroforme, M. Bickersteth fit une incision à la surface de la tumeur à environ 4 pouces au-dessous du pli de la fesse jusqu'au milieu de l'espace poplité. Après avoir divisé l'aponévrose dans la même étendue, la tumeur fut immédiatement mise à nu; une légère dissection aux bords supérieur et inférieur de la tumeur fit nettement distinguer le grand nerf sciatique se répandant sur elle, l'enveloppant, puis se montrant de nouveau à la partie inférieure sous la forme de deux nerfs distincts, séparés l'un de l'autre d'environ trois quarts de pouce, et se dirigeant enfin vers les bords interne et externe de l'espace poplité. Cette tumeur a le volume et la forme d'un œuf de poule; elle paraît lobulée et fissurée dans sa direction verticale par le passage des fibriles nerveuses : une incision fut faite sur la capsule de la tumeur, et l'on repoussa de chaque côté cette capsule avec les nerfs qui l'entouraient; il fut alors facile d'extraire la production morbide du nerf qui la renfermait; un léger écoulement sanguin exigea une ligature sur trois ou quatre points; on eut soin de n'y pas comprendre de fibres nerveuses; on réunit par la suture entrecoupée et l'on pansa la plaie avec l'eau. L'enfant dormit la nuit suivante; la sensibilité était parfaite dans le membre; la chaleur naturelle était conservée et le malade pouvait remuer son pied et ses orteils.

A partir du lendemain de l'opération, survinrent quelques accidents graves; on enleva les sutures, car la peau était rouge et le membre gonflé; un érysipèle se montra sur le membre et s'étendit au scrotum et à la partie inférieure du dos. On fit des incisions sur le scrotum, la jambe et le pied; mais une partie du scrotum s'escarrifia. Enfin, après trois ou quatre mois d'accidents sérieux, l'on put croire à la guérison complète du malade qui marchait comme les autres enfants.

L'examen de la pièce fit reconnaître là une tumeur fibro-cellulaire, mais assez molle pour qu'on pût la rompre entre les doigts.

M. Bickersteth examine dans l'article qu'il a consacré à l'examen de ce fait les diverses opérations qu'exigent ces tumeurs : l'amputation du membre, l'extirpation de la tumeur et du nerf, enfin l'excision, sans toucher au cordon nerveux. Il donne la préférence à ce dernier moyen; mais, comme la réunion se fait avec facilité dans les nerfs coupés, il conseille de couper aussi le tronc nerveux au-dessus de la tumeur, afin de diminuer l'inflammation qui peut envahir le membre : d'ailleurs, le

retour de la sensibilité est garanti pour une époque voisine. Cette diminution supposée de l'inflammation est là une vue toute hypothétique du chirurgien de Liverpool. (*Monthly journal*, août 1854, p. 118.)

Ulcérations du col de l'utérus; par le Dr Charles West. — L'auteur, déjà connu par un traité estimé sur les maladies des enfants, a cherché à établir, d'après des données cliniques et statistiques, la véritable valeur d'une lésion jugée très-diversement. Pour le Dr West, les ulcérations du col sont le plus souvent de simples érosions de l'épithélium, qui laisse à découvert les parties sous-jacentes naturellement rouges et granulées, elles arrivent rarement, sinon jamais, à l'état de véritables ulcères pénétrant plus ou moins dans le tissu de l'organe. Le col participe plus ou moins à cette altération superficielle; il est entr'ouvert, ramolli; l'écoulement concomitant est dû à une altération de la cavité même du col ou de l'utérus.

L'auteur discute les raisons invoquées par les médecins qui attribuent à ces ulcérations une influence considérable et s'applique à les combattre par des considérations tirées de l'anatomie et de la physiologie de l'utérus, et surtout de l'examen anatomo-pathologique. Il rapporte les résultats de 62 autopsies faites sur des sujets de 13 à 45 ans: dans 33 cas, l'utérus était sain, il était malade dans 29, et aucun de ces malades n'avait été traité pour une affection utérine. De ce premier groupe de faits, l'auteur conclut que les maladies de l'utérus, et surtout les ulcérations notées 11 fois, ont peu d'importance et passent souvent inaperçues. Il n'existait, dans ces 11 cas, qu'un seul où il y eut concurremment de l'épaississement ou de l'infiltration du col. L'auteur recherche ensuite si, dans les faits de prolapsus utérin, où le col est accessible à l'œil et presque toujours excorié, l'ulcération entraîne quelques conséquences notables; il résout cette question par la négative. Le quatrième ordre de faits est tout clinique et comprend 40 cas présentés sous forme de tableaux statistiques et dont le résultat d'ensemble peut être ainsi résumé : les ulcérations du col utérin ne sont pas la cause des altérations qu'on leur a attribuées, elles ne sont pas davantage la conséquence ou l'accompagnement de ces lésions et n'en mesurent pas l'intensité. (*And inquiry into the patholog. importance of ulceration of the os uteri*. London 1854.)

OBSTÉTRIQUE.

Douches utérines dans les accouchements.— C'est un sujet encore à l'étude que l'influence des douches utérines, aux différentes époques de la grossesse, sur le développement prématuré du travail. Nous croyons donc utile et intéressant de reproduire ici les faits propres

à éclairer les diverses questions qui se rattachent à l'emploi de ce moyen encore nouveau, au moins en France; un peu plus tard, nous tâcherons de les réunir, de les grouper, de comparer les résultats qu'ils auront fournis à ceux obtenus par les méthodes plus anciennes, afin de mieux faire ressortir les avantages et les inconvénients des uns et des autres. Cette étude nous permettra probablement aussi de préciser, d'une manière plus nette qu'on ne saurait le faire maintenant, les circonstances dans lesquelles leur emploi semble plus particulièrement indiqué. Aujourd'hui, contentons-nous d'enregistrer les deux observations suivantes :

Observation Ire.— J.-M. L..., âgée de 21 ans, de petite taille, à membres pelviens et thoraciques petits et courts, sans difformité apparente, fut admise à l'hôpital le 26 septembre 1853.

Cette femme était déjà accouchée à terme en février de la même année; mais cet accouchement n'avait pu être terminé que par l'embryotomie, le bassin offrant un rétrécissement considérable. Le 26 septembre, à son arrivée, elle était enceinte de six mois, elle avait eu ses dernières règles à la fin de mars. Le 28 septembre, à midi et demi, le Dr Sinclair, aidé par le Dr Shekelton, appliqua la première douche ; on employa à peu près 2 litres d'eau tiède qu'on dirigea sur le col utérin, au moyen d'une seringue. Cette première application de la douche ne modifia pas sensiblement l'état du col et n'eut d'autre résultat que le déplacement d'une portion du bouchon muqueux. Le 30, à midi et demi, une seconde douche fut administrée avec un appareil à injection , dont la description serait trop longue. On employa successivement 2 litres d'eau tiède et 2 litres d'eau froide, sous forme d'un jet continu et rapide dirigé sur le col. Pendant la douche d'eau froide, la malade eut une lipothymie et une légère contraction utérine; le col avait à peu près la largeur d'une pièce de 50 centimes, le doigt pouvait sentir les membranes entières. La troisième douche fut donnée le même jour à cinq heures du soir : on employa 2 litres d'eau. Des contractions se manifestèrent immédiatement ; elles furent accompagnées de nausées, et le col présenta bientôt une dilatation de la largeur d'une demi-couronne (0^m,03 environ). La grande quantité de liquide amniotique interposé aux membranes et à la partie fœtale ne permettait pas de reconnaître la présentation. Cette fois, on ne se servit pas d'eau froide. A dix heures, le travail ayant continué, la dilatation avait doublé d'étendue, et on pouvait sentir l'extrémité pelvienne. On rompit les membranes, on donna de l'ergot de seigle, et, à chaque douleur, on aida à l'expulsion par des tractions sur la partie qui se présentait. A minuit, le travail se termina par la naissance d'un fœtus mâle vivant, du volume d'un enfant de six mois, qui ne vécut que quatre heures. On avait eu quelque peine à extraire la tête, malgré ses petites dimensions. La délivrance fut naturelle, aucun accident ne compliqua les couches, et dix jours plus tard (10 octobre), la femme était complétement rétablie.

Le Dr Sinclair dit en terminant qu'il attache une certaine importance à maintenir incomplétement dans le vagin l'eau injectée, au moyen de la main qui sert à diriger le jet. Il pense que par ce moyen on force une certaine partie du liquide à s'insinuer entre les membranes et la surface interne de l'utérus, ce qui en les décollant partiellement hâterait le travail.

Obs. II. — La nommée Sally, Irlandaise, forte et bien portante, âgée de 28 ans, d'une taille un peu au-dessous de l'ordinaire, devenue grosse pour la première fois en 1852, ne put être délivrée qu'au moyen de l'embryotomie, à cause d'un rétrécissement très-marqué du bassin. Redevenue enceinte une seconde fois, malgré les avertissements qui lui avaient été donnés, elle vint, quelques jours avant Noël de la même année, réclamer les soins du Dr Payan. Elle était alors arrivée au troisième mois de sa nouvelle grossesse; on lui dit de revenir trois mois plus tard, et à cette époque (commencement d'avril 1853), au début du huitième mois de la gestation, on commença l'emploi des douches. Elles furent faites au moyen d'une grosse seringue dont la canule avait, à son extrémité libre, environ 4 millimètres de diamètre, et dont le jet pouvait facilement atteindre avec force un mur placé à 8 ou 10 pieds. La première douche fut donnée le 3 avril. A cette époque, le ventre était volumineux, et le toucher vaginal, uni à l'auscultation, faisait reconnaître une présentation du pelvis; la partie fœtale, très-élevée, était difficilement atteinte à travers les parois utérines; le col de l'utérus, placé très-haut, était court et ramolli. La femme étant convenablement placée, on fit d'abord une injection d'eau à 112 degrés Fahrenheit pendant 15 minutes, en dirigeant le jet contre le col; puis, pendant 12 autres minutes on injecta de l'eau froide; trois quarts d'heure après, on répéta la même opération. Six heures plus tard, aucune contraction utérine n'était encore survenue, on renouvela l'opération pour la troisième fois. — Le 4 avril, à neuf heures du matin, aucune douleur n'a encore été observée. (On répète les injections pour la quatrième fois.) A huit heures du soir, pas de douleurs, pas de modifications dans le col. (Cinquième injection.) — Le 5, à onze heures du matin, l'état du col n'est pas sensiblement changé, quoique la femme ait été tourmentée pendant toute la nuit; pas de douleurs dans le ventre et dans les reins. (Sixième douche.) — Le 6, à neuf heures, l'état de l'utérus n'est pas encore modifié, les douleurs se sont suspendues pendant la nuit. On renouvelle l'injection alternative d'eau chaude et d'eau froide, et en même temps on pratique une irrigation d'eau froide sur l'abdomen. A trois heures, aucun changement. (Même traitément.) A huit heures, rien de nouveau. (Nouvelle application de la douche.) Le 7 avril, dans la matinée, aucun changement n'est encore survenu dans l'utérus; il n'y a pas de contractions, la malade a dormi toute la nuit. Les douches sont alors abandonnées, et, à trois heures de l'après-midi, le Dr Payan se décide à recourir à la perforation des membranes au moyen d'une sonde (il n'est pas dit par quel procédé). Le reste de la journée et la nuit du 7 au 8 se passèrent sans douleurs; ce ne fut

que dans la matinée du 8 qu'elles commencèrent à se manifester. Elles devinrent bientôt de plus en plus fréquentes, et, à huit heures du matin, la dilatation du col avait une étendue d'un shilling. A onze heures, le siége descendit dans l'excavation et on pratiqua alors l'extraction manuelle du fœtus, qui fit une ou deux inspirations et succomba. La délivrance fut naturelle; la malade se rétablit promptement, et, cinq jours plus tard, elle marchait comme en santé. (*Dublin quarterly journal*, 1854.)

THÉRAPEUTIQUE.

Conicine, *usage externe.* — Le professeur Murawieff se loue des bons effets de cet alcaloïde, employé à l'extérieur, dans les maladies suivantes : 1° Dans toutes les maladies chroniques de la peau, il diminue la sensation de brûlure ou de prurit, et peut même amener la guérison, si l'affection n'est pas entretenue par un vice constitutionnel ou n'est pas la conséquence d'une maladie de quelque organe intérieur. 2° Dans la carie dentaire, une goutte de conicine calme la douleur au moins aussi vite que le chloroforme. 3° Dans les névralgies, il agit à la façon des autres alcaloïdes. Enfin l'auteur, d'accord sur ce point avec la plupart des observateurs allemands, recommande ce remède contre les ophthalmies scrofuleuses, où il agit surtout en calmant la photophobie, et en diminuant la sécrétion, si abondante et si incommode, des larmes. Le mode d'administration varie suivant les indications : pour les maladies cutanées, on prépare une pommade avec cold-cream, ou cérat, 30 grammes; conicine, de 12 à 24 gouttes; on frotte la place malade avec une flanelle, on l'enduit ensuite avec la pommade, et on la recouvre d'une compresse. On emploie la conicine pure à la dose de 3 ou 4 gouttes versées sur la peau dans les cas de douleurs névralgiques. Le cold-cream est le meilleur excipient. Pour les collyres, on prend de 1 à 3 gouttes de conicine dans 180 grammes d'eau distillée et 60 grammes environ d'un mucilage. (*Med. Zeit. Russland*, 1854.)

Conicine, *usage interne.* — Cet alcaloïde, qui a été, dans ces derniers temps surtout, employé par les médecins de Lyon, a été l'objet de nouvelles expériences en Russie. Le D[r] Murawieff expose d'une manière assez vague les effets généraux du médicament, qui agirait principalement sur les nerfs spinaux, en modérant leurs états spasmodiques, en équilibrant leurs fonctions, et par suite en régularisant les sécrétions.

Les affections particulières où la conicine a paru rendre des services sont les suivantes. 1° *Hépatite chronique;* les accidents ont cédé au bout de quatre semaines de l'usage de la formule suivante : Conicine, 12 gouttes; rhum, 8 grammes; eau de menthe poivrée, 50 grammes; eau de fleurs d'oranger, 80 grammes; de 10 à 15 gouttes quatre fois par jour.

2° *Phthisie tuberculeuse*; sédation notable par l'emploi de l'alcaloïde à l'intérieur, et à l'extérieur, en frictions sur la poitrine. 3° *Fièvres intermittentes*, surtout quand le frisson initial a été très-intense ou quand elles sont dues à une intoxication miasmatique franche; la fièvre aurait cédé au troisième accès et avec autant de sûreté que par l'emploi du sulfate de quinine. 4° *Affections chroniques ou subaiguës des membranes muqueuses*, contre lesquelles la conicine a déjà été souvent conseillée.

Pendant la durée du traitement, le régime doit être nourrissant et de nature à ne pas entraver la digestion. Les premiers signes de saturation de l'organisme sont le vertige, une sensation de sécheresse et de rétraction dans la gorge, de la gastralgie, du malaise. Il suffit, pour les voir cesser, de diminuer les doses ou de suspendre momentanément la médication.

Bien que ces faits soient assez peu concluants, nous les avons signalés pour tenir en éveil l'attention des praticiens sur un médicament d'abord prôné avec exagération et qui depuis est tombé dans un discrédit excessif, et qui peut, employé à propos, rendre des services. (*Med. Zeit. Russland*, 1854.)

Théine et caféine (*Action de la*), par le professeur Albers. — Le professeur Albers conclut d'expériences faites sur les grenouilles et les lapins, avec le citrate de caféine et de théine, que l'action physiologique de ces substances est la suivante. 1° Ces deux sels sont capables de produire chez les grenouilles une rigidité tétanique du corps aussi complète que celle produite par la strychnine; 1 grain introduit sous la peau a cet effet. 2° Ces substances affectent non-seulement les parties externes, mais aussi l'action du cœur, et, sous ce rapport, la théine est le narcotique le plus actif. Après l'administration des deux alcaloïdes, on a trouvé le cœur très-contracté, circonstance qui distingue leur action de celle des autres alcaloïdes narcotiques. Leur action est plus violente sur les animaux à sang froid que sur ceux à sang chaud; la strychnine, au contraire, les impressionne au même degré. La caféine produit les mêmes effets, lorsqu'on l'administre à l'intérieur, que lorsqu'on la place dans une plaie. Il faut noter que, quoique la caféine affecte ainsi violemment le système nerveux des grenouilles, elle n'agit, lorsqu'on la donne à des hommes et surtout à des femmes, que comme un puissant sédatif dans les cas de migraine névralgique. La dose à administrer n'est point considérable : 2 grains suffisent. (*Deutsche Klinik*, n° 51.)

Salivation mercurielle (*Emploi de la belladone dans la*), par Espenbeck. — L'auteur rapporte l'observation d'une femme qui avait été largement traitée par le mercure pour la guérir d'une entérite. Une violente salivation succéda à l'emploi du médicament. Espenbeck ordonna l'extrait de belladone à la dose de 2 grains et demi dans une

émulsion. Le jour suivant, on trouva la salivation complétement arrêtée et la bouche sèche. Quand on vint à suspendre l'administration de la belladone, le ptyalisme revint, pour disparaître de nouveau lorsqu'on fit usage de la belladone. Le Dr Espenbeck s'en est servi avec succès, comme prophylactique, contre la salivation mercurielle. (*Hannover, Corresp. Blatt*, juin 1853.)

REVUE CRITIQUE. — PATHOLOGIE COMPARÉE.

De la péripneumonie épizootique et de son inoculation.

Willems, communications et lettres à l'Académie de médecine de Belgique, 1852. —Verheyen, rapport de la commission centrale belge. — Desaive, *Die Inoculation ein Schützmittel.....*, etc.; Cologne, 1852; et *De l'Inoculation du bétail;* Paris, 1853. — Didot, *Sur la pleuropneumonie exsudative...*, etc., 1853 (Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique). — Rapport de la commission scientifique instituée à Paris pour l'étude de la péripneumonie, 1854.— *Recueil de médecine vétérinaire*, passim.

En général, la pathologie humaine fournit à la médecine vétérinaire plus d'éléments qu'elle n'en reçoit. Les opérations chirurgicales, les méthodes thérapeutiques, les moyens de diagnostic exact, ont été successivement empruntés par les vétérinaires aux médecins, toutes les fois qu'ils étaient d'une application possible; souvent même des emprunts que l'expérience ne devait pas justifier ont été essayés et abandonnés. Si la médecine vétérinaire devait, par la nature de sa mission, laisser de côté un certain nombre de médications trop coûteuses pour compenser la dépense par les chances de guérison, elle devait par contre s'attacher à expérimenter tous les moyens préservatifs des maladies. Le point de vue auquel le vétérinaire est placé lui impose des obligations, mais aussi lui confère des priviléges spéciaux. Le traitement n'est réputé efficace qu'à la condition de ne pas entraîner l'éleveur dans des frais trop considérables; il y a profit quand la maladie doit durer, réclamer une longue convalescence et nuire à l'engraissement ou au travail, d'abattre l'animal. En même temps, la vie de l'animal n'ayant qu'une valeur industrielle, il est permis de tenter des ressources qui nous sont interdites, et de risquer une certaine quantité d'animaux pour en sauver un plus grand nombre. C'est un avantage notable, quand il s'agit d'expériences hasardeuses, et en particulier d'inoculations, qui ne sont jamais exemptes de danger.

C'est en vertu de ces conditions exceptionnelles qu'une des plus har-

dies et des plus saisissantes innovations s'est introduite dans la pratique des médecins vétérinaires, où elle semble chaque jour gagner du terrain.

Les inoculations de maladies qui se traduisent par des symptômes cutanés ont à peu près seules, jusqu'à présent, paru offrir des chances de succès; encore fallait-il que l'éruption subît une sorte d'élaboration pyogénique, comme dans la variole, la morve, etc., la scarlatine et la rougeole n'ayant jamais répondu aux espérances que l'analogie avait pu faire concevoir; c'est là du moins ce que nous avait enseigné l'observation des affections humaines, et même des maladies éruptives auxquelles les animaux sont sujets. Bien que la science parût fixée, un vétérinaire belge n'a pas cru que le dernier mot fût dit sur ce point capital de pathologie et de thérapeutique; il a tenté d'user de l'inoculation pour prévenir une maladie qui paraissait, en vertu de ses symptômes, devoir s'y refuser absolument. Quand des faits nouveaux viennent contredire une loi assez généralement admise, ils acquièrent un intérêt considérable, et il est impossible que le médecin reste étranger aux résultats fournis par une science parallèle. Dût-on ne tirer des observations des vétérinaires aucune induction relative à la thérapeutique préventive, il n'en est pas moins curieux d'étudier dans ces expériences un des modes les plus explicites de contagion. Les travaux *sur l'inoculation de la péripneumonie des bêtes à cornes* ont eu assez de retentissement pour qu'aucun de nos lecteurs ne soit étranger à la question; nous avons pensé néanmoins qu'il y avait utilité à compléter des notions souvent insuffisantes par un exposé plus complet de l'état des choses.

La péripneumonie contagieuse est surtout connue, en France, depuis la description de Bourgelat, qui date de 1769. Depuis lors les ravages causés par la maladie, dans presque tous les pays de l'Europe, éveillèrent l'attention d'un grand nombre de vétérinaires, qui en firent l'objet de leurs recherches. Parmi les travaux monographiques, le plus notable est sans contredit le traité du professeur Delafond (*Traité de la maladie de poitrine*, 1844).

La péripneumonie, qui, après le typhus, est l'affection la plus meurtrière qui puisse attaquer le gros bétail, est, pour ce savant vétérinaire, caractérisée anatomiquement par les lésions essentielles suivantes : les bronches sont injectées et souvent oblitérées par des couches pseudo-membraneuses qui recouvrent la membrane muqueuse d'un rouge violacé; la plèvre est également enflammée, et les cavités pleurales sont le siége d'un épanchement séro-sanguinolent. Le poumon est d'abord engoué, le tissu cellulaire interlobulaire est infiltré de sérosité, la gangrène, à des degrés divers et plus ou moins étendue, envahit une partie des lobules, dont le tissu peut être réduit à l'état de détritus diffluent. Le poumon est recouvert de fausses membranes; son poids peut être porté de 2 à 3 kilogrammes (état normal) à 8 ou 10 kilogr. Le tissu

pulmonaire offre alors une apparence caractéristique; les lobules, plus ou moins altérés, sont enveloppés dans le tissu cellulaire interlobulaire, épaissi et formant des bandes jaunâtres ou blanchâtres, d'une épaisseur et d'une solidité variables, suivant l'âge de la maladie; les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés. A l'état chronique, ces mêmes lésions se montrent plus manifestes, mais de même nature; les cloisons interlobulaires sont plus résistantes, et contiennent de la sérosité encore limpide renfermée dans de petites aréoles. Les altérations lobulaires répondent à des périodes avancées de l'inflammation pulmonaire, et qui ont été désignées sous les noms d'induration grise ou blanche et de ramollissement également gris et blanc. Pour comprendre le mode de production de ces dépôts fibro-plastiques, il faut se représenter la structure du poumon des bêtes bovines, dont le tissu cellulaire très-lamelleux est aussi très-abondant.

En présence d'altérations ainsi localisées, la plupart des vétérinaires admirent que la maladie consistait dans une inflammation pulmonaire, que les uns considérèrent comme simple, les autres comme spécifique, à cause surtout des dépôts fibroplastiques du tissu interlobulaire. Quelle que fût l'opinion sur la nature des altérations, les faits les plus concluants conduisaient à reconnaître que la péripneumonie présente tous les caractères généraux propres à une maladie contagieuse. Cependant les non-contagionistes opposaient aux observations des expériences; les Allemands, et en particulier Dieterichs, déclaraient avoir inoculé sans succès la bave, le mucus nasal, à des bêtes bien portantes.

Les choses en étaient à ce point, et les remèdes les plus variés avaient été essayés avec des résultats nuls ou insignifiants, sans qu'on songeât sérieusement à recourir à l'inoculation, comme méthode curative, quand des épidémies de plus en plus meurtrières vinrent à se succéder, et appelèrent l'attention de plusieurs gouvernements. Des commissions furent instituées, des vétérinaires furent dirigés sur les points les plus gravement atteints; des expériences répétées vinrent confirmer d'une manière décisive la nature contagieuse de la maladie et l'innocuité que donne une première atteinte; ce qui n'empêchait pas une société agricole de décerner, en 1850, un prix à Waters, pour avoir prouvé la non-contagion.

Malgré ces efforts, on avait ajouté peu de chose à la connaissance et au traitement de la maladie, lorsque parut le premier mémoire du Dr Willems (1852), qui signalait des résultats inattendus, décidait la question de la contagion, et proposait la méthode de l'inoculation préservatrice déjà essayée à diverses reprises par Camper, de Munich, Veith (1), Dieterichs, Hertwig, et condamnée par l'expérience. Les premiers essais, qui datent de 1851, furent continués, sur une plus grande échelle,

(1) Vicq d'Azyr, *Mémoires de la Société de médecine*, 1777-1778.

dans la première moitié de 1852, et l'exposé du Dr Willems est d'avril 1853. Nous n'avons pas à intervenir dans une discussion de priorité, dont les éléments nous manquent, mais que nous croyons résolue en faveur du médecin de Hasselt; disons seulement qu'un autre vétérinaire a revendiqué le mérite de la découverte (Desaive, *De l'Inoculation du bétail*, in-8°; Paris, 1853). Nous ne nous astreindrons pas davantage à exposer les faits dans leur ordre chronologique; nous tenons à donner une idée vraie de ce point de pathologie comparée, sans dépasser les limites des notions qui peuvent intéresser les médecins.

Le Dr Willems n'a pas donné des symptômes de la maladie une description qui diffère de celle de ses devanciers. Quant à l'anatomie pathologique, il a tâché de déterminer la nature intime des exsudations caractéristiques qui envahissent le poumon ou la plèvre, en les transformant en une masse marbrée, dont les fragments sont comme enkystés dans des fausses membranes d'une densité qui égale la solidité du tissu fibreux; il constate l'existence de corpuscules en voie de formation jouissant d'un mouvement moléculaire, et qui n'existent dans aucun autre tissu; il note en même temps la présence d'une espèce de tubercules répandus dans l'intestin grêle, et assez analogues, quant à l'apparence, à des follicules hypertrophiés; il conclut enfin de la spécificité des lésions à la spécificité de la maladie, qui n'a presque aucun caractère commun avec la péripneumonie inflammatoire.

Le Dr Willems avait sous les yeux, dans la ville de Hasselt et dans les étables de son père, des preuves irrécusables des propriétés contagieuses de l'affection; il n'hésita pas à se rattacher à l'opinion déjà admise en Angleterre et défendue par Fenlay-Dun, adoptée par la plupart des vétérinaires allemands et français, et si puissamment soutenue par le professeur Delafond. D'un autre côté, il était acquis déjà à la science que la maladie, une fois subie, ne récidive pas chez le même animal. Ces conditions lui parurent favorables à l'inoculation, et lui-même invoqua ce fait, qu'en médecine humaine on inocule souvent des maladies épidémiques ou contagieuses qui deviennent bénignes par le fait de l'inoculation.

Les essais tentés avec les diverses sécrétions ou excrétions, telles que la salive, l'urine, etc., n'avaient fourni aucun résultat. Le Dr Willems recourt à la matière spumeuse et sanguinolente exprimée du poumon malade, et surtout atteint au premier degré. L'opération se pratique au point d'élection, à l'extrémité de la queue; la partie étant rasée et la peau fortement tendue, on pratique, à l'aide d'un scalpel chargé de matière inoculable, deux piqûres superficielles sur une même ligne perpendiculaire, et à quatre travers de doigt.

La période d'incubation du virus dure de cinq jours à deux mois; l'animal est moins vif, la partie où l'inoculation a eu lieu est sensible, elle se tuméfie. Bientôt il apparaît une espèce de pustule, dont la base

est formée par un tissu marbré assez analogue au produit fibroplastique déposé dans le poumon, et qui ne détermine pas primitivement de suppuration.

Où les choses se passent sans vive réaction, et alors les phénomènes locaux se réduisent à un travail lent, ou au contraire la réaction locale est très-intense. On voit alors la gangrène envahir la queue, en totalité ou en partie, sous forme de gangrène sèche, accident d'autant plus fâcheux, qu'il diminue la valeur de l'animal et compromet le succès de l'opération. Enfin il peut se faire qu'un ensemble de symptômes graves coïncide avec l'inoculation et entraîne la mort de l'animal.

Ces expériences furent tentées d'abord avec le virus obtenu suivant le procédé que nous avons indiqué; plus tard, le Dr Willems, encouragé par le succès, se demanda si le virus n'obéirait pas à la loi commune, et s'il ne pouvait pas se régénérer dans la pustule secondaire. Il inocula donc avec le virus de seconde génération, qui parut produire des accidents locaux moins intenses. Cette deuxième série de faits manque de développements, et il est regrettable qu'on n'ait pas poussé plus loin les recherches, ou qu'on ne les ait pas répétées avec plus de méthode. S'il est une époque où ces sortes d'investigations doivent recevoir un accueil favorable, c'est certainement au moment où tous les points de doctrine relatifs à l'inoculation vaccinale sont remis en discussion, et où tant de théories sans base solide trouvent des partisans.

De ces travaux remarquables, il résultait donc que la matière péripneumonique jouissait de la propriété de provoquer une inflammation spéciale, sans retentissement dans le poumon et intéressant toute l'économie. N'eût-on acquis que ce fait, il est déjà important en ce qu'il fournit un argument de plus en faveur des inflammations spécifiques et une nouvelle démonstration contre la doctrine des localisations. Une forme inflammatoire n'emprunte que les caractères secondaires au lieu où elle se développe; les troubles consécutifs varient, mais le fond reste le même. Que la vérole siége à la muqueuse buccale ou à celle du prépuce, elle n'en est pas moins identique; que la diphthérie envahisse une surface muqueuse ou cutanée, elle n'en est pas moins elle, et le changement de lieu n'est rien moins qu'un changement de nature. Or voilà une maladie paraissant exclusivement pulmonaire par les lésions, et qui néanmoins a une spécificité telle, qu'elle envahit l'économie par une inoculation faite sous la peau, et qu'elle se transmet à l'économie sans se localiser dans son siége habituel. Combien peut-il exister d'affections analogues dont on soupçonne à peine la nature spécifique, et pour lesquelles il ne manque qu'une démonstration?

Les recherches du Dr Willems ont, comme on le voit, un haut intérêt dans leur signification pathologique; nous ne pouvons qu'indiquer sommairement leur valeur, au point de vue thérapeutique.

Le premier fait acquis est que l'animal inoculé n'est plus propre à

recevoir une seconde inoculation du virus péripneumonique; est-il également inapte à subir la contagion?

Les effets préservatifs observés à Hasselt portent sur 5,300 bêtes, sur lesquelles 4,324 auraient été inoculées avec succès; l'épizootie, en pleine voie d'évolution, aurait cessé depuis lors. Dans son premier rapport adressé au gouvernement hollandais, le professeur Wellemberg relatait des résultats moins avantageux; mais l'épidémie était assez intense pour que la plupart des animaux fussent déjà à la période d'incubation de la maladie.

La commission instituée en France, à la date du 30 mars 1850, adressa un rapport au ministre de l'agriculture et du commerce en 1854; elle concluait ainsi : L'inoculation du liquide extrait des poumons d'une bête bovine malade de la péripneumonie ne transmet pas aux animaux sains de la même espèce une maladie semblable, tout au moins par son siége, à celle d'où procède le liquide inoculé. L'inoculation du liquide péripneumonique possède une vertu préservatrice ; elle investit l'organisme du plus grand nombre des animaux auxquels on la pratique, d'une immunité qui les protége contre la contagion de cette maladie pendant un temps qu'il reste à déterminer, mais qui, dans les expériences, n'a pas été moindre de six mois.

La commission sarde de Lomelline, s'appuyant sur un petit nombre d'expériences, explique l'insuffisance des essais, en déclarant que, depuis la pratique de l'inoculation, l'épidémie a disparu. Une dernière remarque, en terminant ce trop rapide aperçu : le virus inoculable de la péripneumonie est sans action sur l'homme. Les recherches de Van Dommelen (1852) sont très-probantes, et il n'est pas fait mention, bien que l'attention fût éveillée sur la transmissibilité des contagions, d'un fait d'inoculation dans une autopsie.

Malgré des témoignages d'une si flatteuse concordance, on comprend combien il reste encore de points à élucider relativement à la vertu thérapeutique de l'inoculation; mais on comprend aussi quelle ample matière ces travaux fournissent à des inductions pathologiques: c'est là le côté par lequel ils intéressent surtout le médecin, et c'est par conséquent celui sur lequel nous devions insister. Bien qu'elles ne soient pas susceptibles d'application, des notions si positives pourront du moins contribuer à jeter quelque jour sur un des plus grands problèmes de la pathologie générale : *la spécificité*. CH. L.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Discussion sur le diagnostic et la curabilité du cancer : MM. Delafond, Ferrus, Bouillaud. — Fœtus doubles. — Sétons dans l'hydrocéphale chronique. — Blennorrhagie du conduit de la glande vulvo-vaginale. — Eaux minérales. — Mort de M. Bailly. — Présentation d'instruments : nouvelle serre fine, nouvelles aiguilles à suture. — Extirpation de la moitié du maxillaire inférieur nécrosé. — Élections pour 1855.

Séance du 21 *novembre*. M. Delafond a pris la parole pour parler de ce que l'étude de la pathologie comparée lui a appris sur le cancer ; c'est le fruit de quinze ans d'études qu'il vient, dit-il, communiquer à l'Académie. Il s'attache d'abord à démontrer que M. Leblanc s'est trop avancé en disant que les carnivores sont plus exposés que les herbivores aux affections cancéreuses. Chez le cheval, dans les espèces bovine, porcine, canine, chez les oiseaux, dans les crêtes du coq, on trouve assez souvent des productions cancéreuses, et de là il est aisé de voir que les herbivores sont, aussi bien que les carnivores, exposés au cancer. M. Leblanc se serait bien trop avancé encore, en tirant de sa première proposition la suivante, à savoir que le régime végétal est prophylactique contre le cancer.

Arrivant ensuite à la question microscopique, M. Delafond s'efforce d'établir un fait qui n'est, selon nous, contesté par personne : c'est la récidive des tumeurs fibroplastiques ; aussi les faits qu'il cite n'apportent aucune idée contraire à ce que professent les micrographes de l'École de Paris. Plus loin il cherche à déterminer la signification de la cellule cancéreuse ; il ne croit point qu'il y ait là un élément spécifique tel que sa présence ou son absence décident de la présence ou de l'absence du cancer. Cette cellule n'a point pour lui de caractères assez constants pour qu'on puisse baser sur elle un diagnostic, et de plus, elle n'est point identique avec elle-même dans les différentes phases de son développement. M. Delafond, pour appuyer cette proposition, fait passer sous les yeux de l'Académie une série de dessins destinés à montrer les différentes phases d'évolution de la cellule cancéreuse, les

formes variables qui leur correspondent, et les circonstances tout accidentelles qui peuvent influer sur la configuration de ces éléments anatomiques. Ainsi, que la cellule soit gênée dans son développement, elle s'allongera; qu'elle subsiste depuis un certain temps, elle s'amincira et s'aplatira. D'autres fois on trouve des cellules incluses; dans d'autres cas, l'endosmose et l'exosmose modifient encore la forme de ces éléments. Malgré ces modifications, la cellule cancéreuse ne diffère pas de la cellule en général. Là M. Delafond fait une excursion sur le terrain de l'histologie transcendentale, et il expose la théorie cellulaire qui fait dériver tous les tissus de cellules naissant dans un blastème: il rappelle, sans la rajeunir, l'opinion des micrographes qui admettent qu'un changement dans la forme et la dimension des cellules suffit à produire des tissus différents.

Ainsi, normale ou pathologique, hétérologue ou homologue, la cellule offre partout la même origine. Dans le suc des tumeurs cancéreuses, on découvre des granulations, des noyaux, comme dans un tissu normal; dans les transformations fibreuses, fibroplastiques, c'est toujours une cellule qui s'allonge, prend diverses formes, différents aspects, mais au fond il n'y a rien là de nouveau. Enfin, pour établir cette proposition sur des faits, M. Delafond fait circuler dans l'Académie des dessins où l'on voit figurées les cellules cancéreuse, fibroplastique, des poumons, des ganglions. L'estimable vétérinaire ne trouve pas entre ces cellules de différence bien appréciable.

M. Delafond termine la première partie de son discours, en disant que de nombreuses observations lui ont démontré directement que la cellule n'est pas l'élément spécifique du cancer; s'il y a quelque chose de spécifique dans le cancer, c'est le suc. En inoculant des cellules, en les injectant dans la veine d'un chien, il ne fut pas possible de produire de cancer sur ces animaux.

Nous avons peu de remarques à faire sur cette première partie du discours de M. Delafond, qui s'est réfuté lui-même dans la seconde; on ne peut toutefois laisser passer sans réfutation sa théorie sur les changements dans la forme des cellules. Cette théorie ne peut séduire que ceux qui n'ont jamais étudié le développement des tissus. Quelle que soit la phase de son développement, la cellule cancéreuse ne représente jamais la cellule épithéliale, fibroplastique, purulente; cette cellule a des caractères assez tranchés pour qu'ils ne s'effacent point sous l'influence de causes mécaniques. L'invocation que M. Delafond a adressée à la cellule primaire des tissus ne trouvera point d'admirateurs parmi nous. Aujourd'hui la théorie cellulaire a fait son temps, et micrographes allemands et français s'accordent pour reconnaître son insuffisance. Les cellules pathologiques ne dérivent donc pas d'une cellule primaire; elles naissent séparément d'un blastème spécial et avec certaines formes déterminées. L'analogie supposée entre les cellules cancéreuse, fibro-

plastique, purulente, etc., n'est qu'une rêverie sans fondement, et la formation des tissus par une simple modification de ces cellules n'est pas mieux démontrée. Pour en finir avec cette première partie du discours de M. Delafond, il faut reconnaître qu'elle n'avance guère la question en litige, en déclarant que le suc cancéreux est la matière spécifique : c'est là une assertion et rien de plus.

Séance du 28 *novembre.* M. Delafond a continué son discours commencé dans la dernière séance, et l'on doit le féliciter du changement que huit jours seulement ont amené dans ses convictions micrographiques. Hier l'honorable vétérinaire unissait dans une déplorable confusion les cellules cancéreuse, purulente, fibroplastique, et aujourd'hui il admet et cherche à prouver la distinction histologique de ces éléments. Nous aimons à penser que M. Delafond n'a point cédé, comme on le lui a dit, à l'artillerie du dehors, mais à un examen plus mûri des faits qu'il a observés depuis quinze ans. Ce serait donc le calomnier que de lui rappeler son premier discours, qui ne peut plus désormais figurer que dans une histoire des variations scientifiques.

M. Delafond commence d'abord par établir que dans la cellule fibroplastique il y a un allongement produit par des fibres voisines qui la compriment. Dans le squirrhe, la forme est encore allongée; dans l'encéphaloïde, la cellule s'allonge moins, parce qu'elle s'assimile de la graisse et des liquides qui l'environnent et ne la compriment pas. La mesure de ces divers éléments donne aussi des caractères distinctifs : la cellule fibroplastique est la plus petite des trois; celle de l'encéphaloïde est plus volumineuse, et celle du squirrhe tient le milieu. Ces différences de diamètre et ces variétés de formes doivent être attribuées à la gêne plus ou moins grande que les tissus, par leur dureté, opposent à la production et à l'accroissement des cellules; il faut en dire autant des résultats que donne la mensuration comparative des noyaux et des nucléoles. Ces résultats, selon M. Delafond, se traduisent en clinique par une physionomie bien connue des praticiens; ainsi, au point de vue de sa marche, de son développement, de son ramollissement, le cancer diffère des autres tumeurs. Avons-nous dit autre chose?

L'examen microchimique de ces cellules ne fait découvrir aucun caractère qui puisse permettre au micrographe de dire: Voilà une cellule cancéreuse, fibroplastique, etc.

M. Delafond, cherchant à établir que la cellule cancéreuse n'est pas l'élément spécifique du cancer, rappelle qu'il n'a point trouvé de cellules dans des tumeurs au début ou dans certains points de ces tumeurs, alors que les autres en contenaient. D'ailleurs, dans les tissus morbides encore jeunes, il n'y a qu'un blastème; plus lard, des cellules y prennent naissance et finissent par former des cellules mères. Nous avons déjà dit, dans un précédent numéro, combien étaient peu importantes les observations où l'on arguait de la cellule seule contre la spécificité des éléments cancéreux. M. Delafond ignorerait-il ce qu'on appelle les

cancers nucléaires? Nous serions portés à le croire, quand, sous forme d'argument, il dit : « La cellule dite cancéreuse n'est pas l'élément essentiel et caractéristique du cancer. »

Mais bientôt l'honorable vétérinaire se demande si l'on doit pour cela dédaigner l'usage du microscope et la recherche de la cellule dans l'observation pratique. « Loin de là, dit-il, je crois que le microscope est une ressource précieuse. Si vous apercevez les cellules qui accompagnent ordinairement le cancer, le diagnostic n'en devient que plus positif, et vous reconnaissez que vous avez affaire à du tissu fibro-plastique, squirrheux, encéphaloïde. Quant à moi, je ne manque jamais, dit-il, de soumettre à l'examen du microscope les tumeurs que j'extirpe chez les animaux, et loin de penser qu'il ne faut pas tenir compte de ce mode d'investigation, j'estime au contraire qu'il mérite une sérieuse considération. » Ceux qui ont entendu M. Delafond dans la précédente séance ne manqueront pas de s'étonner de ces paroles. Hier la cellule cancéreuse, fibroplastique, etc., se confondait sans signification avec la cellule purulente et celle des ganglions, mais aujourd'hui elle a repris assez d'importance pour être d'une ressource précieuse dans le diagnostic, pour le rendre plus positif, enfin pour faire prendre le microscope en sérieuse considération.

Ce n'est pas nous qui nous plaindrons des variations de M. Delafond. Dût-il différer avec nous sur quelques points, dût son discours offrir encore quelques taches, il a fait aujourd'hui, par ces paroles mêmes, en bon micrographe, une soumission honorable, et nous ne pouvons résister au désir de la constater.

Après quelques remarques purement spéculatives sur la cachexie cancéreuse, M. Delafond signale deux faits qui, s'ils étaient vérifiés, auraient une grande importance. L'observation lui a montré, dit-il, que des cellules s'étendent toujours très-loin du centre morbide, quelque considérable que soit l'extirpation. Il faut donc largement dépasser les limites du mal. Un autre point important à signaler, c'est la présence de cellules cancéreuses dans le pus, tant que la cicatrisation ne s'opère pas. L'honorable vétérinaire pense que c'est par cette voie que s'élimine la cellule cancéreuse, et par conséquent on ne doit pas trop hâter la cicatrisation. M. Delafond essaye d'établir que la reproduction d'une tumeur après l'extirpation d'une première tumeur, à une distance plus ou moins éloignée, ne peut pas toujours être considérée comme une récidive ; c'est une continuation de la maladie, due sans doute à la diffusion des cellules loin du centre morbide. Le professeur d'Alfort a terminé son discours d'une façon que ne faisaient point présager ses élucubrations histologiques sur la cellule primaire ; il a vengé le microscope des attaques de ceux qui en parlent sans l'avoir jamais manié, et il a insisté pour établir que cet instrument ne faisait voir que des choses dont l'existence est réelle.

M. Ferrus a pris la parole après M. Delafond, et s'appuyant sur des

chiffres recueillis à la Salpêtrière, il n'a trouvé que deux cas sur cinquante où l'on pouvait admettre l'hérédité dont M. Amussat a fait un signe diagnostique si précieux. Il pense que la cachexie cancéreuse n'est point en rapport avec l'étendue des désordres locaux, et qu'il ne faut point attribuer une grande influence au tempérament nerveux et aux affections morales sur le développement du cancer.

Séance du 5 *décembre.* M. Amussat a répondu quelques mots aux paroles prononcées par M. Ferrus dans la dernière séance; il pense que, si l'on cherche bien l'hérédité du cancer, on la trouve, mais il faut souvent la chercher au delà du père et de la mère.

M. Bouillaud a eu les honneurs de cette séance, et il a défendu, avec une remarquable vigueur de parole, les principes de l'école organique. Le drapeau de cette école était aujourd'hui une loi de Bichat. On sait que M. Robert avait cité et défendu cette loi, qui établit qu'entre les lésions cadavériques et les symptômes observés sur le vivant, il existe un rapport tel, une relation si constante, qu'on peut en quelque sorte prévoir les unes par les autres. Cette loi a été vivement attaquée par M. Malgaigne, qui l'a déclarée une loi fausse, une loi d'amphithéâtre. Ce n'est point une loi d'amphithéâtre, a dit M. Bouillaud, car elle contient deux termes des lésions et des symptômes. Si l'étude des lésions se fait à l'amphithéâtre, celle des symptômes se fait dans les cliniques : c'est donc une loi d'observation.

M. Bouillaud est parti de là pour montrer quel esprit anime l'école de Paris. Cette école n'est point antivitaliste, elle ne nie pas les altérations des humeurs, les localisations générales dans un système de tissus ; elle ne nie pas les maladies dynamiques telles que les névroses. L'orateur interroge, à cet égard, la pensée des maîtres de cette école organicienne, et depuis Morgagni jusqu'à M. Rostan, il la trouve conforme à la sienne.

Après cette éloquente défense de l'école de Paris, M. Bouillaud a abordé directement le sujet en question. Dans cette seconde partie de son discours, l'orateur s'est surtout efforcé de retracer la physionomie de ce débat, et il l'a fait avec toute la verve d'un critique ingénieux. M. Robert, inflexible dans sa définition du cancer, et M. Malgaigne, proclamant qu'il n'y a point de diagnostic scientifique possible sans microscope, ont d'abord fixé l'attention de M. Bouillaud. La grande valeur assignée par ces deux chirurgiens à la cellule cancéreuse a conduit le savant professeur à examiner le discours *celluliclde* de M. Velpeau. Ce chirurgien a, selon lui, détruit et mis à néant l'importance de la cellule cancéreuse en montrant que les tumeurs fibroplastiques, épithéliales, cancéreuses, pouvaient récidiver sur place et au loin. Les efforts des micrographes n'ont donc abouti à rien. Aussi ne conçoit-il pas qu'après ce discours, au lieu de réciter les *prières des agonisants,* les micrographes aient entonné un *Te Deum.* Cependant, selon lui, si l'on ne répond pas au discours de M. Velpeau, tous les efforts des micrographes seront

perdus. «Enfin, dit-il, vient le discours de M. Delafond, qui nous offre le pour et le contre de la question. La première partie de son discours est terrible; la seconde est plus faible.» Nous n'avons rien à ajouter à cette critique.

M. Bouillaud engage ensuite les micrographes à redoubler de soin, de persévérance, et à ne point, comme les *dieux* et les *dévots*, pratiquer la discorde entre eux; il ne met point en doute que le microscope ne donne toujours et partout le même résultat; ce sont les micrographes qui se trompent, et leurs dissidences s'expliquent, parce qu'ils ont observé des objets différents, croyant avoir affaire à une même substance.

En terminant, M. Bouillaud propose à l'Académie de nommer une commission chargée d'examiner des tumeurs cancéreuses soit elle-même, soit avec le concours de micrographes expérimentés; «peut-être, ajoute-il, arrivera-t-on ainsi à trouver cette sorte de pierre philosophale qui est en ce moment l'objet de tant de recherches.»

M. Velpeau : Je ne demande pas mieux.

M. Rostan annonce que l'Académie a en quelque sorte pressenti les conclusions de l'orateur en mettant au concours, pour l'un des prix de l'Académie, la question pendante.

— Ces grandes discussions académiques ont le privilége d'écarter la plupart des travaux qui, dans des temps plus calmes, arrivent à la savante compagnie; aussi aurons-nous peu de chose à mentionner.

Séance du 21 novembre. M. le Dr Cordier envoie l'observation de *deux fœtus adhérents* et se correspondant par la face; un placenta et deux cordons.

M. Andrieu, d'Amiens, adresse une observation d'*opération césarienne* faite avec succès.

Séance du 28 novembre. M. Demeaux, médecin de Puy-l'Évêque, adresse un *mémoire sur l'emploi des sétons multiples dans le traitement de l'hydrocéphalie chronique accidentelle* et sur l'emploi de ce moyen dans diverses affections médicales et chirurgicales.

M. Salmon, chirurgien à l'hôtel-Dieu de Chartres, envoie un *mémoire sur la blennorrhagie du conduit excréteur de la glande vulvo-vaginale.*

M. Gaultier de Claubry lit le *rapport officiel sur les épidémies* observées en France durant 1853.

Séance du 5 décembre. M. Henry lit un *rapport sur les eaux minérales* sulfureuses de Villefranche (Aveyron), sur l'eau ferrugineuse naturelle de Seutein (Ariége) et sur trois sources de Propiac (Drôme). Conclusion pour autoriser l'exploitation.

M. le président annonce la mort de M. Bailly, membre correspondant.

Séance du 12 décembre. L'Académie a tenu ce jour-là sa séance annuelle dont nous rendons compte à l'article *Variétés*.

Séance du 18 *décembre*. Cette séance a été riche de communications sur des instruments de chirurgie : M. Apostolidès a communiqué un nouveau modèle de serre-fine, applicable à l'opération du bec-de-lièvre et un porte-éponge pour les voies aériennes; M. J. Cloquet a présenté à l'Académie une *nouvelle forme d'aiguilles à suture*. Après avoir constaté les difficultés que parfois on éprouve à introduire les aiguilles à suture, difficultés qui naissent souvent du défaut de point d'appui, de résistance, des parties qui doivent être traversées par l'instrument, l'honorable chirurgien croit pouvoir y obvier en se servant d'une sorte de pince ténaculum, construite sur le modèle du compas d'épaisseur. On rend mousse l'extrémité d'une des branches pour la faire servir de point d'appui, et on affile en pointe l'autre extrémité pour lui permettre de traverser les parties molles. Cette pince peut donner à la suture une précision mathématique, en rendant cette opération beaucoup plus prompte.

— M. Maisonneuve a présenté à l'Académie un malade auquel il a pratiqué l'*extirpation de la moitié latérale droite de l'os maxillaire inférieur affecté de nécrose*, en conservant les dents correspondantes. Ces extractions de séquestres plus ou moins volumineux ne sont point des opérations remarquables par leur rareté ou les difficultés qu'elles présentent. Pourquoi donc en faire l'objet d'une communication académique?

Cette séance a été marquée par le renouvellement du bureau. Sont élus pour 1855 : *président*, M. Jobert (de Lamballe); *vice-président*, M. Bussy; *secrétaire annuel*, M. Depaul, qui a réuni 41 suffrages contre 17, donnés à M. Gibert; *membres annuels du conseil d'administration*, MM. Rostan, Bussy et Robert.

II. Académie des sciences.

Rapport sur le prix Bréant. — Bourgeons charnus. — Cure radicale des hernies. — Mouvement de recul du cœur. — Choléra. — Paralysies cérébrale et spinale.

Séance du 20 *novembre*. L'Académie, par l'organe du professeur Cl. Bernard, déclare que les mémoires envoyés pour concourir au prix Bréant ne remplissent pas les conditions exigées par le testateur; elle fixe ainsi elle-même le programme à remplir : 1° pour obtenir le prix de 100,000 fr., il faudra trouver une médication qui guérisse le choléra asiatique dans l'immense majorité des cas, ou indiquer, d'une manière incontestable, les causes du choléra asiatique, ou enfin découvrir une prophylaxie certaine et aussi évidente que l'est, par exemple, celle de la vaccine pour la variole ; 2° pour obtenir le prix annuel de 5,000 fr., il faudra, par des procédés rigoureux, avoir démontré dans l'atmosphère l'existence de matières pouvant jouer un rôle dans la production

ou la propagation des maladies épidémiques. Le prix annuel de 5,000 fr. pourra être accordé à celui qui aura trouvé le moyen de guérir radicalement les dartres ou qui aura éclairé leur étiologie.

M. Laugier lit un mémoire sur l'anatomie pathologique de la membrane des bourgeons charnus; ce mémoire est le complément de celui que l'auteur a déjà lu devant la compagnie et dans lequel il étudie le mode d'accroissement de la membrane des bourgeons charnus; seulement, au lieu de l'envisager à l'état physiologique, il en décrit les modifications pathologiques; il se livre ainsi à l'examen des changements apportés par la maladie dans la stratification de la lymphe coagulable des granulations, dans la production des vaisseaux sanguins, dans la sécrétion du pus normal.

M. Gerdy traite de la cure radicale de la hernie inguinale; nous reviendrons sur cet important mémoire.

Diverses réclamations sont adressées à l'occasion du travail du professeur Forget, de Strasbourg, sur la non-identité du typhus et de la fièvre typhoïde. Il est de remarque que les réclamations de priorité portent le plus souvent sur des opinions dont l'origine remonte si loin, qu'elles devraient rentrer sous la règle de la prescription.

Séance du 27 novembre. M. Hiffelsheim a soutenu, devant la Faculté de médecine de Paris, une thèse sous ce titre : *Le cœur bat, parce qu'il recule, ou recherches théoriques et expérimentales sur la cause de la locomotion du cœur.* Cet honorable médecin présente à l'Institut une note sur le même sujet, en se bornant à exposer les faits relatifs à la cause immédiate de la locomotion ou du battement du cœur. L'idée première est celle-ci : le cœur qui expulse du liquide par des orifices est dans les mêmes conditions qu'un vase mobile sur un axe renfermant un liquide qui s'échappe par un orifice, il éprouve par conséquent un recul, et par suite un battement.

Un appareil ingénieux, dont on trouvera un excellent dessin dans la thèse que nous venons de citer, a été inventé par l'auteur. Pour bien établir les conditions de l'expérience, il a opéré d'abord sur des poches en caoutchouc qui représentent le cœur simple, et qui, distendues à volonté par de l'eau soumise à de fortes pressions, produisent, en se rétractant, l'effet d'une contraction musculaire; il s'est servi ensuite de poches augmentées d'un tube vasculaire libre ou fermé par une colonne liquide mobile.

La conséquence à déduire de cette première série d'expériences est que la projection de la masse (*mouvement absolu*), manifestée à la pointe du cœur, coïncide avec le commencement de la systole (mouvement relatif, ou contraction musculaire). Quel que soit le mode de contraction du cœur et de ses fibres, le cœur bat, parce qu'il recule, et par conséquent l'issue du liquide est la cause immédiate, la contraction est la cause médiate ou éloignée du battement.

Séance du 4 décembre. M. Chatin adresse une note sur la présence de

l'iode dans la rosée. Il insiste sur les faits qui, en dehors même de la vérification expérimentale, conduisent à faire admettre l'existence de l'iode dans l'air, l'iode contenu dans l'eau devant se dégager en partie avec la vapeur d'eau et se répandre dans l'atmosphère; on démontre sa présence directement et par l'analyse de la rosée, produit de condensation des vapeurs les plus basses.

Deux médecins, MM. Ancelin et Billiard, envoient des communications relatives au choléra : le premier suppose que le choléra n'est pas contagieux pendant la vie des cholériques, le second que la contagion n'est redoutable que près des cadavres. De pareilles lois ne se discutent pas, c'est assez de les énoncer. Le second traite de l'ozone, de la fermentation et autres phénomènes qui rendent aussi bien compte de la production de l'épidémie que le chaud ou l'humide, le strictum ou le laxum, ou la fermentation putride des anciens.

M. Longet annonce qu'il enverra prochainement à l'Académie un travail important sur l'émulsion des graisses en rapport avec les divers liquides de l'économie. En attendant, il constate que le sperme saponifie la graisse, «propriété intéressante, et qui n'a pas, dit l'honorable physiologiste, été signalée jusqu'à présent.»

Les communications de M. Marshall-Hall ne brillent pas toujours par la méthode et par la logique de l'exposition; telles qu'elles sont cependant, elles fournissent matière à des aperçus ingénieux ou à des hypothèses qui, si elles ne sont pas vérifiées par l'expérience, n'en ont pas moins ouvert quelques voies nouvelles. A ce titre, nous publions la note suivante, telle qu'elle a été donnée par l'auteur :

«La physiologie des paralysies est encore à faire. Puisqu'il y a deux principaux centres nerveux, le cerveau et la moelle épinière, il doit y avoir deux ordres spéciaux de paralysies : le premier, où l'influence du cerveau, le second, où l'influence de la moelle épinière est anéantie ou interceptée.

«J'appelle *paralysie cérébrale* la paralysie dans laquelle l'influence du cerveau est interceptée, et *paralysie spinale* la paralysie dans laquelle l'influence de la moelle épinière est interceptée. Cela ne veut pas dire qu'il y a maladie du cerveau ou de la moelle épinière dans ces cas respectivement, mais bien que l'influence de ces organes est, par quelque cause ou maladie que ce soit, annulée par rapport aux muscles des membres paralysés. L'hémiplégie produit ordinairement une paralysie cérébrale, mais aussi, dans les cas très-forts, une paralysie spinale; tandis qu'une maladie limitée à un petit espace de la moelle épinière dorsale produit une paralysie cérébrale des membres inférieurs, l'influence de la partie de la moelle située en dessous du point malade continuant à s'exercer. De même une destruction d'une longueur considérable de la moelle épinière, ou anéantissement des fonctions de nerfs spinaux, produit une paralysie spinale.

«Une paralysie cérébrale est donc une paralysie où les muscles sont

privés de l'influence du cerveau; une paralysie spinale, une paralysie où les muscles sont privés de l'influence de la moelle épinière.

«L'hémiplégie de la face est une paralysie cérébrale; la paralysie du nerf facial est une paralysie spinale. Or voici les caractères de ces deux espèces de paralysies :

«Dans la paralysie cérébrale, l'influence de la volonté est seule interrompue. Il n'y a plus, dans ces paralysies, lorsqu'elles sont complètes, de mouvements volontaires, il reste toutes les fonctions de la moelle allongée ou de la molle épinière; de sorte qu'il y a, dans ces différents cas : 1° mouvements par émotion; 2° mouvements liés au bâillement, à la toux, etc.; 3° mouvements diastoliques; 4° contractions toniques symétriques de la main; 5° augmentation comparative de l'irritabilité hallérienne; 6° augmentation comparative de l'action de la strychnine.

«Dans les paralysies spinales, il n'y a rien de tout cela, et l'irritabilité hallérienne est ordinairement moindre.

«Je reviens sur le cas de l'hémiplégie. Ordinairement il y a, quelque temps après l'attaque, un certain degré d'amélioration, il y a un peu de retour de la puissance volontaire. Il y a aussi existence des phénomènes que j'ai mentionnés; mais, dans des cas plus rares, il n'y a pas d'amélioration : ces phénomènes ne se montrent point, ou ils sont moins apparents. Alors la main et le bras ne sont pas affectés de contraction tonique, et l'irritabilité hallérienne n'est pas comparativement augmentée. On dirait que c'est une exception à la règle que je viens de poser. Il me paraît, au contraire, que le choc de l'accès a été assez fort pour détruire, pour ainsi dire, les puissances nerveuses du système spinal. Ainsi, lorsqu'on divise les centres nerveux entre le cerveau et la moelle allongée dans la grenouille, on suspend la puissance nerveuse, de manière à anéantir les mouvements diastoliques. Un choc plus fort les anéantirait complétement, comme le fait un coup de foudre. L'attaque d'hémiplégie produit le même effet absolument, et dans le cas où il y a amélioration, c'est un exemple de paralysie cérébrale avec phénomènes spinaux; mais, dans le cas où cette amélioration ne se montre pas, il n'y a pas de ces phénomènes, et, tout en étant une maladie du cerveau, c'est bien, par l'intermédiaire du choc, une paralysie spinale; l'irritabilité en reste épuisée, les mains restent flasques et immobiles.

«Tous ces phénomènes, à une exception près, sont des objets de pure observation, à l'exception de l'irritabilité. Pour mettre à l'épreuve cette fonction de la fibre musculaire, j'ai fait et j'ai répété avec les plus grandes précautions, à des intervalles variés, des expériences avec l'influence galvanique.

«Je me suis servi, dans ces épreuves, d'un courant purement galvanique, des plus légers et des plus simples, provenant de la machine de Smikshank; j'ai mis les mains paralysées et non paralysées, par exem-

ple, dans le même bassin d'eau pure, et les pieds dans un autre, et j'ai bien observé lesquels étaient affectés par le moindre degré de galvanisme. Or, dans les membres affectés de paralysie cérébrale, c'est toujours le membre paralytique qui est le plus contractile par le galvanisme, et dans les cas de paralysie spinale, ce sont toujours les membres non paralytiques qui en sont les plus susceptibles.

«J'ai tiré de ces expériences plusieurs conclusions qui me paraissent du plus haut intérêt pour le physiologiste et pour le médecin.

«1° Il paraît que le cerveau, par ses actes de volition, tend à épuiser l'irritabilité des muscles; 2° que la moelle épinière, au contraire, est la source de cette même irritabilité; 3° que le courant galvanique peut servir de *diagnostic* entre les cas de paralysies cérébrales et ceux de paralysies spinales.

«A l'appui de ces conclusions, viennent les phénomènes que j'ai déjà énumérés, c'est-à-dire les effets de l'émotion, des bâillements; les mouvements diastoliques, les contractions toniques symétriques; l'effet de la strychnine, lorsque ce médicament est administré, etc.

«Outre les paralysies cérébrales et spinales, il y a des affections nerveuses qui se lient avec la *moelle allongée* et les *nerfs pneumogastriques*, que je me propose de traiter à une autre occasion. Il restera encore à étudier les maladies du système ganglionnaire.

« Restent enfin des paralysies bien obscures, les paralysies *cum agitatione*, *cum spasmo*; les paralysies *e plumbo*, *e rheumatismo*, *ex hysteria*, *e dentitione*, etc. Il faut bien du travail pour se faire des idées bien nettes et bien exactes de toutes ces maladies : les émotions, l'irritation de la moelle épinière; l'action du poison, l'influence de la douleur, la soustraction de la volonté, l'effet du choc, tout y est à étudier.»

VARIÉTÉS.

Séance annuelle de l'Académie de médecine. — Prix décernés et à décerner. — Circulaire ministérielle. — Choléra, — Réorganisation de l'école de Nancy. — Nomination d'internes. — Prix des internes, etc.

Les solennités académiques se suivent et se ressemblent, et cette année, l'Académie de médecine a célébré sa séance annuelle comme elle l'avait fait l'année précédente. Des prix ont été décernés, des sujets de prix ont été désignés, et l'honorable secrétaire perpétuel a pris la parole pour prononcer un éloge. L'auditoire n'offrait pas plus de diversité. Ces sortes de réunions ont leur public; ce sont les mêmes habitués qui fréquentent en général les Académies et qui se plaisent à retrouver les émotions douces et honnêtes dont les secrétaires perpétuels conservent la tradition. Bien que le local de la rue des Saints-Pères ne prête pas aux magnificences et n'encourage pas les toilettes, il est devenu d'usage

d'inviter à ces réunions un certain nombre de dames qui probablement s'intéressent d'une façon particulière aux progrès de la médecine. Cette année, quoiqu'il dût être question d'une spécialité assez délicate, les dames avaient répondu en grand nombre à l'appel. Or ce n'est pas impunément qu'on ajoute ainsi à l'assistance un élément nouveau ; l'orateur ne peut pas se résoudre à abdiquer une partie de son succès, il sent le besoin de se mettre au niveau de tous ceux qui l'écoutent, il éprouve même une certaine satisfaction à rendre sa science séduisante, à force de la rendre accessible ; avec cette tendance on incline aux habiletés littéraires au détriment des côtés scientifiques. La pente paraît bien entraînante, car on en voit peu parmi les orateurs réputés dans les Académies qui sache lui résister.

M. Dubois a eu cette fois moins que jamais l'intention d'élever si haut sa critique qu'elle fût interdite aux profanes. Au lieu de choisir un grand homme, il en a réuni quatre, donnant ainsi, comme il le laisse à entendre, la monnaie d'un seul éloge. Au lieu d'exposer et d'apprécier les œuvres médicales, il a raconté des biographies où la médecine est l'accessoire, et les traits du caractère le principal. Desormeaux, Deneux, Baudelocque, et Capuron, ne sont pas de ces grandes figures qui appartiennent à la postérité. Distingués par toutes les vertus que révèlent les nécrologues, ils ont laissé derrière eux un sillon déjà presque effacé. M. Dubois s'est plu à faire revivre leur souvenir et à honorer ses collègues, ne pouvant les illustrer ; ses quatre éloges ont emprunté à leur sujet même une sorte de sobriété modeste, et il y est parlé sans emphase de choses qui ne forçaient pas l'enthousiasme. Cette modération a été fort goûtée, et nous ne pouvons que nous joindre à l'assistance pour complimenter l'orateur. Peut-être cependant l'honorable secrétaire perpétuel n'a-t-il pas échappé complétement aux dangereux écueils où viennent presque toujours échouer les oraisons funèbres qui se passent en famille. On incline malgré soi à faire du défunt un héros de qualités intimes, et plus d'un passage semble détaché d'un rapport officiel sur les prix de vertus. Voici comment M. Dubois procède à ce qu'en rhétorique on est convenu d'appeler l'exposition :

«Sur le premier plan, vous verrez un savant, modeste et consciencieux, qui sut se concilier l'estime et l'attachement de ses confrères, autant par l'aménité de son caractère que par la fermeté de ses principes; le studieux, le sage, le placide Desormeaux, l'un des types les plus purs de la probité médicale, qui cachait sous une froide enveloppe le cœur le plus chaud et le plus aimant.

«Vous y remarquerez ensuite le classique, j'allais dire le scolastique, Capuron, qui laissait tellement ignorer ses bienfaits, que sa mort seule a pu nous les révéler, qu'on savait riche, qu'on croyait, comme tant d'autres vieillards, occupé à thésauriser pour quelques collatéraux, et qui ne thésaurisait que pour les pauvres.

«Vous y verrez, en troisième lieu, un des exemples les plus rares de

dévouement, de constance et de fidélité au malheur, le bon, l'honnête, le désintéressé M. Deneux.

« Enfin, et sur un dernier plan, vous trouverez un homme jeune encore qui, par ses talents, sa probité et ses lumières, s'est montré digne de porter le grand nom de Baudelocque. »

Les quatre notices tiennent ce que promettait le début, il y est question de mérites pour la plupart étrangers à la science, et qui nous montrent, sous un jour assez inattendu, la subordination des qualités par lesquelles se recommandent les membres de l'Académie de médecine. M. Dubois d'ailleurs semble avoir, pour cette fois, pris le parti bien décidé d'épargner à son auditoire la sécheresse des détails techniques. Peut-être quelques lauriers l'empêchaient-ils de s'endormir dans le langage de la profession? peut-être a-t-il voulu faire acte de déférence envers la partie la moins compétente de son auditoire? Toujours est-il qu'il a si bien réussi, qu'on aurait peine à croire que les lignes suivantes soient extraites d'un discours prononcé devant l'Académie de médecine par le secrétaire perpétuel de cette compagnie : « Le sang, source de toute vie, peut s'échapper du sein de la mère à flots intarissables, ou bien il peut s'amasser en elle et former de mortels épanchements, constituant ainsi ce qu'on nomme *des hémorrhagies*, qui sont tantôt externes et tantôt internes. » La définition suivante de l'éclampsie puerpérale : « Ces attaques instantanées et effrayantes qui sont quelquefois annoncées par un cri perçant et douloureux, et qu'on appelle *convulsions*, » ne rebutera davantage personne par l'excès de sa rigueur.

Et pourtant, après de si délicates attentions, M. Dubois retombe malgré lui, tant est grande la force de l'habitude, dans la langue que nous parlons tous, et qu'il avait soigneusement cotoyée. « Au sortir du travail le plus facile et le plus heureux, la femme, est-il dit, peut être prise tout à coup d'une fièvre qu'on a nommée *puerpérale*. » Et deux lignes plus loin, il faudra que les assistants auxquels on s'est cru forcé d'expliquer que cette fièvre avait été nommée puerpérale comprennent que « l'école de Bichat, de Pinel, de Broussais, tout en nous faisant connaître, mieux qu'on ne l'avait fait jusque-là, les inflammations des membranes séreuses, nous avait entraînés dans un solidisme trop exclusif. »

Cette critique, nous la croyons motivée; nous la faisons sans malveillance pour un orateur méritant et qui n'en est plus à faire ses preuves. La faute est à la méthode que M. le secrétaire perpétuel a continuée, mais n'a pas innovée. Il est impossible d'être et de ne pas être, de rester toute sa vie dans la sphère des notions médicales, pour dépouiller une fois par an les habitudes du médecin, et cela dans une salle qui ne retentit que de débats tout spéciaux, devant un public composé en presque totalité d'hommes voués exclusivement aux mêmes études, et pour n'avoir d'échos à ses paroles que dans la publicité, également circonsrite, de la presse médicale. Si nous y insistons, au lieu de nous borner aux louanges banales avec lesquelles sont accueillis d'ordinaire les discours

académiques, c'est que nous verrions avec regret M. Dubois s'engager plus avant dans cette voie de la médecine dite littéraire, où tant d'autres lui ont frayé le passage, et où il ne manquera pas d'esprits disposés à le suivre.

PRIX DE 1854.

Prix de l'Académie. — De l'huile de foie de morue, considérée comme agent thérapeutique (1,000 fr.).

L'Académie accorde le prix à M. le Dr Taufflieb (Édouard), médecin à Barr (Bas-Rhin); une première mention honorable à M. le Dr Georges Muller, médecin à Mulhouse (Haut-Rhin); et une mention honorable à M. le Dr Fr. Dubois, médecin à Tournay (Belgique).

Prix Portal. — Anatomie pathologique des cicatrices dans les différents tissus (1500 fr.).

L'Académie décerne un prix de 1,000 fr. à M. le Dr Hutin (Félix), médecin en chef de l'hôtel des Invalides, et un encouragement de 500 fr. à M. le Dr Rouis (Jean-Louis), médecin-major au 71e régiment de ligne.

Prix Civrieux. — Déterminer par des faits rigoureux et bien observés l'influence positive des affections morales sur le développement des maladies du cœur (1500 fr.). Ce prix n'a pas été décerné. L'Académie a décidé que la question ne serait pas remise au concours.

Prix Lefèvre. — De la mélancolie (3,000 fr.).

Cette somme de 3,000 fr. est partagée par parties égales, à titre de récompenses, entre MM. Harreaux (Félix), de Grouville; Michea (Claude-François); Schnepf, médecin interne à Sainte-Barbe; Poterin du Motel.

Prix Capuron. — De l'albuminurie dans l'état puerpéral et de ses rapports avec l'éclampsie (1,000 fr.).

Ce prix est partagé entre MM. les Drs Bach (de Strasbourg) et Imbert-Gourbeyre, professeur suppléant à l'École de Clermont-Ferrand. Une mention honorable est accordée à M. le Dr H. Blot.

Prix Nadau, devant être décerné à celui qui aurait professé ou publié le meilleur cours d'hygiène populaire divisé en vingt-cinq leçons (3,000 fr.).

L'Académie accorde : 1° un premier prix de 2,000 fr. à M. le Dr Tessereau, médecin à Paris; un second prix de 1,000 fr. à M. le Dr Lachaise; 2° des mentions honorables à MM. Duclos, Bouteiller, Ébrard, Descieux, Bourdet et Reinvilliers.

Un prix de 1500 fr., des médailles d'or et d'argent, ont été accordés à quelques médecins vaccinateurs, et des médailles d'argent et de bronze à quelques médecins des épidémies.

PRIX PROPOSÉS POUR 1855.

Prix de l'Académie. — Déterminer par des faits précis le degré d'influence que les changements de lieux, tels que l'émigration dans des

pays chauds et les voyages sur mer, exercent sur la marche de la tuberculisation pulmonaire (1,000 fr.).

Prix Portal. — Du goître endémique; étiologie, anatomie pathologique, prophylaxie; rapports avec le crétinisme (1,000 fr.).

Prix Civrieux. — De la catalepsie (1,000 fr.).

Prix Capuron. — *Question relative à l'art des accouchements.* — Des morts subites dans l'état puerpéral (1,000 fr).

Question relative aux eaux minérales. — Déterminer par l'observation médicale l'action physiologique et thérapeutique des eaux minérales *alcalines*, et préciser nettement les cas de leur application (1500 fr).

Prix Itard pour le meilleur livre ou mémoire de médecine pratique ou de thérapeutique appliquée (3,700 fr.).

PRIX PROPOSÉS POUR 1856.

Prix de l'Académie.—Faire l'histoire des applications du microscope à l'étude de l'anatomie pathologique, au diagnostic et au traitement des maladies; signaler les services que cet instrument peut avoir rendus à la médecine; faire pressentir ceux qu'il peut rendre encore, et prémunir contre les erreurs auxquelles il pourrait entraîner (1,000 fr.).

Prix Portal. — De l'anatomie pathologique des kystes (1,000 fr.).

Prix Civrieux. — Établir par des faits les différences qui existent entre la névralgie et la névrite (2,000 fr.).

Prix Capuron. — De la saignée dans la grossesse (1,000 fr.).

Prix d'Argenteuil pour la période quinquennale de 1850 à 1856 (12,000 fr.).

PRIX PROPOSÉS POUR 1857.

Prix Lefèvre. — De la mélancolie (1800 fr.).

— M. le ministre de l'instruction publique adresse à MM. les recteurs la circulaire suivante :

« Paris, 23 novembre 1854.

« Monsieur le recteur, le décret du 22 août dernier, qui, en fixant les frais d'études des élèves en médecine au prix total de 1,260 francs, a reporté aux examens passés à la fin des cours une partie des rétributions précédemment exigées pour les inscriptions prises en cours d'études, devra être appliqué de manière que les sommes acquittées désormais par les élèves au compte de l'enseignement supérieur ne puissent, en s'ajoutant à celles qu'ils ont versées déjà dans les caisses du trésor public, dépasser le prix déterminé par le décret. Ce principe d'équité, l'administration n'a donné à personne le droit de mettre en doute sa ferme intention de le maintenir. Cependant, comme il n'y aura lieu de le pratiquer qu'à partir du 1er janvier prochain, terme assigné pour la mise à exécution du règlement du 22 août, elle a dû prendre le temps d'examiner quel serait le moyen le plus sûr d'atteindre le but qu'elle se

propose. Il eût peut-être été souhaitable, pour simplifier cette opération assez difficile, d'étendre uniformément les nouveaux tarifs à tous les étudiants, à partir du 1er janvier prochain, en se réservant, aussitôt que les droits acquittés s'élèveraient à la somme de 1260 francs, d'accorder la gratuité des actes qui resteraient à accomplir. Mais ne voulant point aggraver dans le présent, pour l'unique avantage de la comptabilité, les sacrifices que les familles ont dû s'imposer, j'ai décidé que les élèves en cours d'études obtiendraient une remise proportionnellement répartie sur leurs inscriptions et sur leurs actes à dater du 1er janvier prochain, et établie de telle sorte, que les sommes déboursées par eux n'excèdent pas le maximum de 1260 francs fixé par le décret du 22 août. Les épreuves qu'il faudrait recommencer continueraient toutefois à avoir lieu, après le délai d'ajournement prescrit par les règlements en vigueur, moyennant la nouvelle consignation d'une somme égale à la première. Veuillez donc faire dresser immédiatement, au dossier de chacun des étudiants, les calculs nécessaires pour opérer, de la manière la plus équitable en même temps que la moins compliquée, les dégrèvements successifs que je viens d'ordonner. Comme les jeunes gens qui commencent aujourd'hui leurs études médicales, pour les suivre régulièrement, auront dû les terminer dans quatre années, et qu'il est impossible de prolonger indéfiniment une situation transitoire, je fixe au 1er janvier 1859 l'époque à laquelle les tarifs seront appliqués sans réduction.

« Recevez, etc. *Signé*, Fortoul. »

— Depuis plusieurs années, le nombre des élèves en médecine de la Faculté de Paris diminue d'une manière très-sensible. On en jugera par ces chiffres : Le nombre des élèves inscrits au 15 novembre 1854 est de 964, dont 151 nouveaux ; en 1853, à la même époque, il y avait 1,054 élèves, dont 158 nouveaux, et en 1852, 1,437, dont 334 nouveaux.

— L'épidémie cholérique n'a point fait à Paris, depuis le mois dernier, de progrès notables ; elle se maintient au même niveau. Du 23 novembre au 23 décembre, il y a eu 168 cas nouveaux : 82 sorties et 86 décès. Si l'on récapitule ce qui s'est passé depuis novembre 1853, on trouve 6,931 cas, qui se divisent en sorties, 3,198 ; décès, 3,618 ; il reste en traitement 115 malades.

— Par décret impérial, daté du 6 décembre, l'École préparatoire de médecine et de pharmacie de Nancy est réorganisée.

Sont nommés professeurs titulaires des chaires suivantes, savoir : anatomie et physiologie, M. Léon Parisot ; clinique externe, M. Edmond Simonin ; clinique interne, M. Victor Parisot ; accouchements, maladies des femmes, M. Roussel ; matière médicale et thérapeutique, M. Laurens ; pharmacie et notions de toxicologie, M. Blondlot Sont nommés professeurs adjoints chargés des cours suivants, savoir : pathologie externe et médecine opératoire, M. Béchet ; pathologie interne, M. De-

mange. Sont nommés professeur suppléant : M. Grandjean ; chef des travaux anatomiques, M. Poincarré. M. Edmond Simonin, professeur de clinique externe, est nommé directeur de l'École préparatoire de médecine et de pharmacie de Nancy.

— *Concours pour le prix des internes des hôpitaux de Paris.* Ce concours vient d'être clos, et a donné les résultats suivants :

Internes de la première division (3e et 4e année d'internat). Médaille d'or, M. Gallard ; médaille d'argent, M. Blin ; première mention, M. Lorrain ; seconde mention, M. Desnos.

Internes de la seconde division (1re et 2e année d'internat). Médaille d'argent, M. Baillon ; accessit, M. Guyon ; première mention, M. de Foville ; seconde mention, M. Luys.

— *Nominations des internes pour* 1855. — *Internes titulaires :* MM. Peter, Luton, Aviolat, Poisson, Fournier, Thouzelin, Boncourt, Marrey, Dubarry, Bercioux, Dancrs, Borde, Aubré, Genouville, Wieland, Tamarel de Mauriac, Nélaton, Charnal, Vibert, Guyot, Crequy, Topinart, Vigouroux, Duhomme, Second dit Féréol, Gibert, Rocques, Lala, Doyen, Pératé, Pana, Bernaudau, Bodereau, Pinaud, Cavasse, Lécorché, Devousges, Malhieux, Sénac, Molland.

Internes provisoires : MM. Martin, Schloss, Judée, Dutournier, Despaignot, Blondel, Silvestre, Mercier (Edmond), Mitivier, Témoin, Vanvers, Siredey, Mousteu, Dumont, Devers, Péan, Fayol-Deslongrais, Dagot, Larquier, Fleuriot, Dieudonné, Mercier (Jules).

BIBLIOGRAPHIE.

Traité clinique et pratique des maladies des enfants, par les Drs Barthez et Rilliet ; 2e édition, 3 vol. in-8° ; Paris, 1854. Chez Germer Baillière.

Nous avons signalé déjà l'année dernière la nouvelle édition du *Traité des maladies des enfants*, en promettant d'y revenir lorsque les trois volumes dont l'ouvrage se compose auraient été complétés. Aujourd'hui la publication est achevée, et nous tenons à ne pas borner à une simple mention le compte rendu d'un livre de cette importance.

L'ouvrage de MM. Barthez et Rilliet est trop bien connu pour qu'il soit utile d'en indiquer l'esprit et les dispositions générales. Nous avons montré comment l'expérience avait modifié les principes des auteurs, atténué l'excès de leur zèle pour l'anatomie pathologique, et introduit dans leurs jugements cette réserve que donne une longue et consciencieuse pratique ; nous ne reviendrons ni sur les qualités considérables

du livre ni même sur les quelques défauts qu'il est difficile de méconnaître. L'exposition des maladies n'est pas assez condensée, les descriptions ne se gravent pas aisément dans la mémoire, faute de faire image, et on est trop disposé à regarder ce traité comme un répertoire qu'on doit consulter avec profit plutôt que comme un guide médical. Peut-être eût-il été à désirer que l'œuvre entière fût profondément remaniée, abrégée et réduite à de moindres proportions; mais, tout en exprimant une opinion, nous hésitons nous-même à l'énoncer sous forme de regret. Chaque écrivain suit de prime abord l'impulsion où le pousse la spontanéité de son intelligence, plus tard, il corrige utilement; mais il est douteux qu'il ait un égal bénéfice à se transformer complétement. Le *Traité des maladies des enfants* prouve chez les deux auteurs une aptitude prédominante pour les détails de l'observation et un moindre goût pour les larges inductions; leur généralisation, systématiquement réduite à l'énumération résumée des cas particuliers, est un sommaire plutôt qu'une conception nouvelle. L'exactitude y gagne, mais l'attention du lecteur n'est ni entraînée ni captivée. Une tendance si accusée ne se reforme pas, et cependant MM. Barthez et Rilliet n'ont pas dû rester sans en éprouver les côtés défavorables. Un certain nombre d'états maladifs qu'ils ont les premiers étudiés avec rigueur, qu'ils ont eu le mérite de produire les premiers à la publicité, ne sont entrés dans le domaine commun qu'après avoir été mis par d'autres en meilleure lumière. C'est uniquement à cause de la méthode et des principes par lesquels elle est réglée que ce livre tout pratique, marchant sans cesse côte à côte avec les faits, n'osant pas s'en écarter, même quand l'interprétation ne nuirait pas à la rigueur, n'est pas, autant qu'il devrait l'être, entre les mains des praticiens.

La première édition pouvait encourir une objection plus grave. Les observations, toutes recueillies à l'hôpital des Enfants, se ressentaient de leur origine; les conclusions, fondées sur des données statistiques, comme le commandait l'école à laquelle les auteurs appartiennent, conduisaient à des résultats en désaccord avec l'expérience de la ville. Le traitement ne répondait pas, à l'hôpital, à la confiance légitime qu'il avait inspiré ailleurs, et il régnait en somme, dans l'ouvrage, une sorte de pessimisme presque décourageant. Ce défaut a disparu dans la seconde édition, et MM. Rilliet et Barthez se sont réellement conformés à leur nouveau programme en faisant profiter le lecteur de ce que leur avait enseigné la médecine pratiquée dans des conditions moins défavorables qu'à l'hôpital des Enfants. C'est à ce point de vue que plusieurs chapitres ont été très-heureusement refondus, et que les articles relatifs aux causes et au traitement ont été repris à nouveau.

En même temps que l'accumulation des enfants placés à l'hôpital compromettait la rigueur de l'observation et lui ôtait sa valeur absolue pour ne lui laisser, à certains égards, qu'une signification relative, le choix des malades observés devait encore restreindre les conclusions. Les ma-

lades ne sont admis à l'hôpital des Enfants que de 2 à 15 ans; au-dessous, ils sont placés dans les services hospitaliers qui reçoivent les nourrices; au-dessus, ils rentrent dans les catégories des adultes. La grande majorité des enfants malades a dépassé la quatrième sinon la cinquième année. Les affections des enfants du premier âge sont donc à peine représentées, et les petits malades souffrent à l'hôpital de trop de causes de mortalité pour que le peu qu'on en voit fournisse des notions exactes. MM. Rilliet et Barthez ont tâché cette fois de combler une lacune qu'on leur avait souvent signalée; ils ont en particulier ajouté à leur ouvrage trois chapitres nouveaux consacrés au muguet, à la dentition, au sclérème, et ont traité de la vaccine, qui ne figurait pas dans l'édition précédente. Il est difficile de comprendre pourquoi le rachitisme, qui offre bien plus d'intérêt que le muguet et le sclérème, et qui n'appartient pas, comme ce dernier, aux premiers jours de la vie, a été oublié ou omis à dessein dans ces additions.

Les affections catarrhales ont été l'objet de nouvelles recherches, et les auteurs ont eux-mêmes appelé l'attention sur les améliorations introduites dans cette partie de leur ouvrage. Les observations nombreuses que nous avons recueillies depuis nos premiers travaux nous permettent, disent-ils, de présenter aujourd'hui sous une face nouvelle et vraiment pratique cet ensemble de maladies si difficiles à décrire. Il est certain que peu de groupes pathologiques offrent autant d'obscurités, de contradictions, d'incertitudes, que peu se prêtent moins à une étude systématique, et que, pour le tube gastro-intestinal en particulier, l'art a dû pour avancer se passer de la science. Les efforts dirigés dans le but d'apporter de l'ordre au milieu de ce désordre sont donc toujours dignes d'encouragement, et il y aurait injustice à exiger une perfection dont nous sommes si éloignés.

La théorie que les auteurs cherchent à faire prévaloir peut se résumer ainsi : la maladie intestinale des enfants et les accidents secondaires qu'elle entraîne à sa suite sont sous la dépendance d'une altération de l'économie et du sang en particulier. La variété dans l'intensité des altérations anatomiques et l'absence même de ces lésions s'explique par l'altération plus ou moins grande des liquides et par la résistance plus ou moins énergique de l'appareil digestif à l'influence destructive de cette cause; les différences symptomatiques locales ou générales dépendent de l'appareil organique dans lequel se développe la maladie plutôt que d'une différence dans son essence. La plupart des affections de l'enfance rentrent dans la classe des catarrhes; les inflammations franches sont si rares qu'elles peuvent être confondues sous le même titre. Les maladies spécifiques, choléra, fièvre typhoïde, etc., sont presque les seules qu'il importe d'en distinguer.

Une telle doctrine, qui tend à renouer la tradition et qui passe outre aux opinions contemporaines pour revenir au giron des vieilles écoles médicales du XVIIe siècle, prend presque les proportions d'un événement

quand elle est énoncée nettement dans un livre conçu d'abord dans de tout autres idées; malheureusement ces sortes d'expositions de principes sont plutôt des aspirations vers une vérité qu'on entrevoit que des démonstrations positives. Les descriptions particulières des diverses formes du catarrhe ne se ressentent pas assez de la théorie générale; elles ne sont pas des fragments reliés par une vue commune, mais chacune a pour ainsi dire sa vie propre; qu'on la nomme catarrhe ou inflammation, le fond reste sensiblement le même. C'est cependant une tentative utile faite avec foi et destinée par conséquent à porter fruit, si MM. Barthez et Rilliet continuent à rendre des services à la cause nouvelle qu'ils ont embrassée en étudiant avec le zèle qui les distingue les formes spéciales. L'existence du catarrhe à titre de type spécifique est contestable, parce que les espèces sont mal connues; on a plus fait pour la thérapeutique des maladies catarrhales de l'enfance et de l'âge adulte que pour la symptomatologie; aussi est-ce sur les inductions tirées du traitement que sont basées presque toutes les considérations pathologiques. Les auteurs étaient bien forcés de reconnaître que leurs meilleurs arguments devaient être empruntés au traitement et à l'étiologie; ils n'ont pas hésité à le déclarer en tête de leur introduction; mais ils ont été peut-être moins conséquents dans les descriptions particulières.

Le chapitre consacré aux phlegmasies chez les tuberculeux est au moins aussi radical que le précédent; mais il pèche par défaut de clarté. On saisit plutôt qu'on ne comprend la pensée doctrinale, et on éprouverait un certain embarras à la résumer en une ou plusieurs propositions.

Nous n'avons voulu que dresser une sorte de table des matières de la nouvelle édition; il était de toute impossibilité de suivre pas à pas chaque maladie, fût-ce même pour indiquer les additions les plus saillantes. Notre opinion sur les qualités éminentes de l'ouvrage est expresse et bien sincère. Nous différons avec les auteurs de sentiment sur plus d'un point; nous ne croyons pas que la méthode qui a présidé à l'élaboration de ce traité soit à l'abri de toute critique, nous serions disposés à admettre que la sévérité de l'observation n'eût rien perdu à être un peu plus concise; mais justement parce que nous réservons la liberté de notre jugement, on peut le tenir pour impartial quand nous louons sans réserve les mérites qui distinguent ce traité. L'ouvrage est d'ailleurs de ceux qui n'ont pas besoin qu'on les recommande, et auxquels les éloges réussissent moins que les critiques sérieuses.

Ch. L.

Monographie des sangsues médicinales; par M. Ch. Fermond, pharmacien en chef de la Salpêtrière. In-8°, pp. xiv-512, avec 36 figures; Paris, 1854. Germer Baillière — Jamais monographie n'a mieux mérité ce nom; tout ce qui concerne la sangsue y est

exposé, depuis la naissance de l'animal jusqu'à sa mort. Les espèces sont classées méthodiquement; l'anatomie et la physiologie aux diverses époques du développement, le mode de multiplication, y sont étudiés avec le plus grand détail; les maladies font l'objet d'un chapitre particulier, et les questions commerciales elles-mêmes sont l'objet d'une longue discussion. L'auteur s'est appliqué à donner des caractères positifs qui permettent de distinguer les sangsues vraies des *fausses*, et l'on sait quelles difficultés a toujours rencontrées cette distinction. M. Fermond a donc raison de dire qu'il a écrit un ouvrage complet, où non-seulement les éleveurs, mais les négociants, les médecins, les pharmaciens, peuvent, chacun à leur point de vue, trouver les renseignements dont ils ont besoin. La pathologie des sangsues n'est pas un des points les moins curieux; les maladies classées s'élèvent au chiffre énorme de 17 espèces définies par leurs symptômes propres, et qui paraissent toutes, ou presque toutes, être le résultat de la domestication et de l'accumulation dans les marais artificiels. Pendant l'été, il se déclare même de véritables épidémies qui les emportent par milliers. Les dénominations pathologiques sous lesquelles se rangent ces affections sont les suivantes: maladie métallique, du mucus, jaunisse, dysenterie, maladie du tube digestif, étranglement, granuleuse, putride, météorique, ventouses, pustuleuse, induration, lésion des ventouses des organes sexuels, perforation, ulcération.

La thérapeutique elle-même fournit matière à quelques considérations qui peuvent se résumer en cet axiome applicable à des espèces plus élevées dans la série animale: « Mieux vaut prévenir que guérir. » Le dernier chapitre est consacré aux conséquences de l'hirudoculture sur l'hygiène publique et la salubrité. Bien que la consommation des sangsues ait baissé des deux tiers depuis vingt-cinq ans, elle est encore aujourd'hui de près de 12 millions; c'est assez faire sentir l'importance industrielle qui s'attache à ces études. L'auteur s'est modestement oublié dans la plupart des questions qu'il a abordées, et, s'il a toujours profité de sa laborieuse expérience, il n'a sacrifié aucun des travaux utiles et a rendu justice aux moindres efforts. C'est donc justice qu'à notre tour, nous rappellions avec quelle persévérante sollicitude il a poursuivi les tentatives de dégorgement des sangsues, entreprises à la Salpêtrière, et qui ont fourni aux hôpitaux de Paris plus de 200,000 sangsues réapplicables, permettant de réaliser une économie annuelle de 30,000 fr. au moins.

L'Art de formuler; par Deschamps d'Avallon, pharmacien de la Maison impériale de Charenton. In-12, pp. VIII-470; Paris, 1854. Germer Baillière. — Ce livre n'est pas un formulaire, mais un ensemble de préceptes, de règles et de procédés méthodiques destinés à enseigner aux jeunes praticiens l'art de doser et de formuler. L'auteur a eu en vue,

avec beaucoup de raison, de détourner les médecins de ces préparations plus ou moins patronées qu'on connaît sous le nom de leur auteur, mais dont on ignore trop souvent la composition intime, en leur facilitant les moyens de prescrire eux-mêmes les médicaments dont ils conseillent l'emploi. La première partie essentiellement pharmaceutique donne le mode de préparation des substances, et contient diverses tables bien entendues : une, par exemple, qui permet de calculer les quantités de substances médicamenteuses contenues dans les sirops, d'autres qui déterminent le poids de l'eau, du sucre, etc. Le chapitre consacré aux sirops est traité avec beaucoup de soin et d'une manière neuve ; nous le recommandons très-particulièrement. La seconde partie est composée de tables qui renferment les agents thérapeutiques et les substances incompatibles, avec de courtes réflexions sur chaque nature de produits. Ces tableaux, qui ne peuvent pas dispenser d'une étude plus approfondie de la matière médicale, sont néanmoins un utile aide-mémoire qui rendra d'autant plus de services, qu'il donne des indications sur les doses et le mode d'emploi, sans fournir un catalogue de préparations toutes faites à l'avance.

Nouveau formulaire magistral, par A. Bouchardat, professeur d'hygiène à la Faculté de médecine ; 7e édition. In-18 ; Paris, Germer Baillière. — Le formulaire du professeur Bouchardat n'a pas besoin d'être recommandé. Depuis 1839, sept éditions se sont succédé, et chaque fois le savant professeur, toujours au courant des progrès de la thérapeutique, n'a rien omis des médicaments nouveaux qui méritaient d'être conservés. Les nouvelles formules du Codex y sont enregistrées, des recherches spéciales sur les alcalis végétaux ont fourni à l'auteur des recettes nouvelles, l'ouvrage est divisé comme dans les éditions précédentes, et la classification est faite suivant l'action thérapeutique, chaque grand chapitre répondant à une nature de médication, diurétique, contro-stimulante, tonique, substitutive, etc.; un mémorial thérapeutique résume les substances employées dans le traitement de chaque maladie. Ce mode de classement séduisant, par la facilité qu'il donne aux praticiens inexpérimentés, a le défaut de trop seconder l'ignorance ; il habitue à se servir du formulaire comme d'un dictionnaire qui dispense d'apprendre la véritable science thérapeutique. Ce n'est pas un reproche que nous adressons au livre si consciencieux et si pratique de M. Bouchardat, c'est un regret que nous exprimons.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE.

Février 1855.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DE LA CHLOROSE SIMULANT LA PHTHISIE ;

Par le Dr F. **RILLIET**, médecin en chef de l'hôpital de Genève.

(Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux de Paris.)

Parmi les diverses variétés de chlorose, il en est une qui est accompagnée de fièvre et d'autres troubles fonctionnels fort graves ; comme elle paraît peu connue, il n'est pas inutile de mettre les médecins en garde contre de dangereuses erreurs de diagnostic.

En effet, la nature et l'enchaînement des symptômes, et la gravité apparente de la maladie, lui donnent la plus grande ressemblance avec différentes formes de la phthisie, et en particulier avec la phthisie aiguë ou subaiguë; cette ressemblance est telle, qu'on a lieu d'être surpris que la plupart des médecins auxquels on doit de précieuses recherches sur les maladies de poitrine n'en aient pas fait mention.

Ni Laennec, ni MM. Louis, Andral, et Bricheteau, n'ont inscrit la chlorose parmi les maladies qui peuvent simuler la phthisie; M. Fournet est le seul qui ait fait allusion à la possibilité d'une erreur de diagnostic; voici en quels termes il s'exprime :

« On voit souvent des jeunes filles chlorotiques, ou des personnes

plus âgées, chez lesquelles la menstruation est irrégulière, incomplète, difficile ou tout à fait suspendue, présenter assez bien, pendant longtemps, l'ensemble des phénomènes généraux que j'ai rattachés à la phthisie » (1).

D'un autre côté, les médecins qui ont étudié la chlorose ne paraissent pas non plus avoir été suffisamment éclairés sur la simulation de la phthisie par les pâles couleurs; j'en excepte toutefois les D[rs] Hall (2) et Brierre de Boismont (3).

Le premier dit que l'attention du médecin est quelquefois absorbée par un symptôme prédominant, tel que la toux, par exemple, et que, dans ce cas, on peut prendre la maladie pour une phthisie commençante.

Le second, sans donner de description spéciale, raconte un fait analogue à ceux que j'ai observés moi-même. « Je me rappelle, dit-il, l'histoire d'une demoiselle délicate, tourmentée, depuis plusieurs mois, d'une toux assez pénible. Son médecin ordinaire, sur la demande de la famille, fit appeler en consultation un médecin célèbre. Celui-ci, frappé de l'ensemble des symptômes, voyant d'ailleurs le facies et l'extérieur frêle et délicat de cette jeune personne, se persuada que les poumons étaient le siége de la maladie. Tous ses efforts furent, en conséquence, dirigés sur cet organe. Plusieurs saignées, un traitement débilitant, furent recommandés. Loin que la santé s'améliorât, des symptômes plus fâcheux se déclarèrent; l'état de cette demoiselle devint alarmant.

« Le médecin ordinaire me fit part de ses inquiétudes. Avez-vous, lui dis-je, fait attention aux phénomènes de la menstruation, et surtout à la chlorose, qui, chez les femmes, simule une foule d'affections différentes? le traitement débilitant n'a rien fait; envoyez votre malade à la campagne; essayez les préparations de fer, l'exercice, et peut-être, dans quelques mois, les accidents qui se sont manifestés du côté de la poitrine s'amélioreront-ils, et disparaîtront-ils tout à fait.

« Le conseil fut suivi, et cette jeune personne, dont l'avenir parais-

(1) Fournet, *Recherches cliniques sur l'auscultation*, p. 785.

(2) *Cyclopedia of practical medicine*, p. 379.

(3) *De la Menstruation*, p. 356.

sait si fortement menacé, se rétablit entièrement; six mois après, tous les symptômes avaient disparu.»

Chacun de nous a sans doute été témoin de faits semblables; car je suis convaincu qu'ils sont loin d'être rares; mais il est probable que nous avons souvent méconnu la véritable nature du mal. Nous avons cru avoir guéri des bronchites graves, des toux inquiétantes, peut-être même des phthisies commençantes ou confirmées, tandis qu'en réalité, nous n'avons guéri que des chloroses.

Depuis plusieurs années, cette idée avait abordé mon esprit; mais ma conviction, pour être complète, avait besoin de la sanction de l'expérience. L'histoire que je vais raconter était, comme on le verra, bien de nature à fixer dans ma mémoire mes impressions, jusque-là un peu confuses.

Une jeune demoiselle de qualité me fut adressée de l'étranger par son médecin ordinaire; elle était accompagnée de sa mère, qui me raconta que sa fille, âgée de 20 ans, était atteinte, depuis plus de six mois, d'une maladie de poitrine grave.

Le début du mal avait été caractérisé par de la dyspepsie, par un état saburral de la langue, de la gastralgie, une diminution progressive suivie d'une suspension complète des époques; puis était survenue de la dyspnée, de la pâleur et une grande prostration; enfin de la toux, une expectoration salivaire mélangée de crachats grisâtres, très-fétides, des hémoptysies, de la fièvre suivie de sueurs profuses, et un notable amaigrissement, avaient signalé les progrès de la maladie. Le médecin qui donnait des soins à cette jeune fille disait avoir constaté, par l'auscultation et la percussion, des signes non douteux de tubercules au sommet du poumon droit.

Une saison à des eaux très-renommées pour le traitement des maladies de poitrine avait été conseillée, mais la malade n'avait pas pu supporter le traitement, et l'aggravation des symptômes l'avait contrainte à quitter prématurément l'établissement thermal. Je dois ajouter que l'exactitude de ces renseignements fut confirmée par une consultation écrite de mon honorable confrère, qui me fut adressée plusieurs jours après ma première visite. D'après l'ensemble des commémoratifs, je pensai qu'il ne s'agissait plus que d'explorer la poitrine pour confirmer le diagnostic. Mais c'est en vain que je déployai toutes les ressources de la méthode de Laennec, et que je pratiquai la percussion la plus méthodique; ni à droite, ni à

gauche, ni à la base, ni au sommet, ni en avant, ni en arrière, je ne pus saisir la plus légère altération du bruit respiratoire, ni la moindre diminution dans le son rendu par la percussion. Moins je trouvais, plus je m'obstinais à chercher. J'explorai la malade assise ou couchée, je la fis parler, compter, tousser, éternuer et rire, sans pouvoir recueillir aucun indice d'un état pulmonaire morbide quelconque. Evidemment mon confrère s'était trompé sur la nature des symptômes locaux; préoccupé de l'état général de sa malade, il avait eu une de ces hallucinations de l'ouïe, que nous avons signalées ailleurs (1), M. Barthez et moi; son oreille s'était faite la complice de son inquiétude, et il avait cru entendre, tandis qu'en réalité il n'avait rien entendu.

L'erreur du diagnostic local était patente, mais les symptômes rationnels et l'altération de la santé générale n'en étaient pas moins avérés, et il fallait leur trouver une explication. Je poursuivis mon examen, et après avoir ausculté la poitrine, j'explorai le ventre. En passant la main sur l'abdomen, je le sentis volumineux, dur, bosselé; évidemment il existait dans la cavité abdominale une tumeur considérable, mais quelle était sa nature? Un éclair de lumière traversa mon esprit, et au lieu de continuer à palper méthodiquement ma malade, j'appliquai l'oreille sur le flanc droit. J'étais ainsi occupé, lorsque je reçus dans l'oreille un véritable coup de pied, dont je compris bien vite la signification; le bruit de souffle placentaire, et des pulsations petites et précipitées, très-peu isochrones avec le pouls de la malade, ne laissèrent pas le plus léger doute sur la nature de la tumeur : cette jeune fille était enceinte.

Il est inutile de décrire la scène qui suivit cette découverte. Je ne veux pas sortir de mon sujet... Cette jeune fille était donc enceinte, mais fallait-il attribuer à la grossesse seule l'ensemble des symptômes généraux graves? Je réitérai mon premier interrogatoire, et sa mère m'apprit que, depuis l'âge de 15 ans, sa fille avait eu de fréquentes attaques de chlorose, pour lesquelles on lui avait fait prendre du fer, et elle insista de nouveau sur ce que, dès le début de la maladie, elle avait observé une grande pâleur sur le visage de la jeune malade. Alors j'explorai le cœur avec encore plus

(1) *Traité des maladies des enfants*, t. III.

de soin, le second bruit était éclatant; je posai le stéthoscope sur les carotides, et je perçus un bruit de diable des plus évidents.

Le diagnostic était complet, cette jeune fille était chlorotique; la grossesse, jointe à des causes morales faciles à comprendre, avait provoqué la manifestation d'un état morbide qui, chez elle, était diathésique, et la chlorose, soit par sa nature, soit par les conditions sous l'empire desquelles et au milieu desquelles elle s'était manifestée, avait revêtu les caractères de la phthisie. La suite a confirmé de point en point l'exactitude de ce double diagnostic. Après l'accouchement, qui a eu lieu trois mois plus tard, tous les symptômes inquiétants ont disparu; la malade a recouvré une très-bonne santé, et j'ai exploré sa poitrine à plusieurs reprises, sans avoir pu reconnaître aucun signe d'une maladie pulmonaire. Les bains froids et le fer ont fait justice des reliquats de la chlorose.

Plusieurs années se sont écoulées depuis l'épisode que je viens de raconter, et la guérison ne s'est pas démentie.

Comme je le disais tout à l'heure, ce fait était bien propre à frapper mon esprit; mais la grossesse lui ôtait quelque chose de sa simplicité. En effet, on pouvait attribuer une partie des symptômes aussi bien à cet état physiologique qu'à la chlorose elle-même.

Cependant les grossesses, même les plus pénibles, ne s'accompagnent guère de l'ensemble des symptômes que je viens de décrire.

Aussi j'étais déjà disposé à tout rapporter à la chlorose, lorsque je fus témoin d'une série de faits moins compliqués, qui ne laissèrent pas le moindre doute dans mon esprit. Je vais résumer ces observations dans une description générale qui reproduira leurs principales nuances.

De jeunes filles ou de jeunes femmes, les unes naturellement délicates et pâles, ou déjà sujettes à la chlorose; les autres habituellement bien portantes pendant le cours de la grossesse, ou indépendamment de toute cause de cette nature, le plus ordinairement après avoir éprouvé de longs chagrins ou de vives émotions morales, offrent l'ensemble des symptômes suivants : du malaise, de l'insomnie, de la rêvasserie dans la nuit, des palpitations, de l'essouflement, de la décoloration du teint, de la dysménorrhée ou de l'aménorrhée, de la dyspepsie, des digestions difficiles.

Jusque-là il n'y a rien que de normal dans cet état anormal : ce sont les symptômes ordinaires de la chlorose, et ils persistent ainsi

pendant plusieurs semaines; mais on ne tarde pas à observer une seconde série de phénomènes qui semblent donner à la maladie une signification toute différente.

En effet le pouls s'accélère, non pas de cette accélération qui est l'accompagnement des palpitations, mais de cette accélération habituelle que l'on observe dans la véritable fièvre.

Il y a, dans la journée, des exacerbations plus ou moins fortes, mais qui n'ont cependant rien de régulier. En même temps, la peau est chaude, soit généralement, soit dans la paume des mains, et ce qu'il y a de plus inquiétant et de plus caractéristique, c'est que cette fièvre, car c'est une véritable fièvre, est accompagnée de sueurs profuses. Ces sueurs ont lieu quelquefois la nuit; elles sont générales, et en tout semblables à celles des phthisiques. Cependant il est juste de dire que la fièvre, quoique souvent intense, diffère de la fièvre hectique par l'irrégularité de ses redoublements, qui sont plutôt diurnes que vespérins, et que le pouls est plutôt vibrant qu'ondulant. Mais ce sont des nuances bien légères, et peu suffisantes pour diminuer l'inquiétude que font naître les autres symptômes.

En effet, un amaigrissement rapide et progressif ne tarde pas à se montrer ; en même temps, les forces diminuent, les malades restent au lit une partie de la journée, puis ils finissent par ne plus le quitter. C'est alors, après un ou deux mois de maladie, rarement avant, que survient une toux, qui apparaît brusquement, et va très-rapidement en augmentant de fréquence; elle est petite, courte, sèche, quelquefois quinteuse, et très-pénible; elle s'accompagne alors d'une congestion violacée des pommettes, et d'une augmentation de la transpiration. Dans des cas rares, la toux n'offre rien de caractéristique; l'expectoration manque, car il ne faut prendre pour telle une sialorrhée assez abondante, qui peut exister dans les cas où la chlorose se manifeste pendant la grossesse.

La congestion pulmonaire ou bronchique, sous l'influence de laquelle se produit la toux, peut être assez énergique pour se terminer par des hémoptysies, surtout dans le cas où il existe déjà une gêne de la circulation, mais le plus souvent ce symptôme manque. Quoi qu'il en soit, la fièvre, les sueurs, l'amaigrissement progressif et la toux, sont assez prononcés et assez inquiétants pour faire redouter une tuberculisation pulmonaire. Mais l'auscultation

et la percussion ne fournissent que des renseignements négatifs, la respiration est pure et la percussion est sonore; d'un autre côté, l'exploration du cœur et des gros vaisseaux révèle avec évidence l'état chlorotique. On entend du bruit de diable dans les carotides, et quelquefois un souffle doux au premier temps du cœur, tandis que le second bruit est très-éclatant.

Aux symptômes que nous venons d'énumérer, et sur le second plan, viennent s'en placer d'autres qui méritent d'être mentionnés; ce sont une grande surexcitation nerveuse, de l'insomnie, de la tristesse, des soubresauts dans les tendons, et ce genre de malaise ou d'inquiétude dans les jambes auquel les Anglais donnent le nom de *fidget*; l'appétit est plutôt capricieux que disparu, et l'on retrouve chez les malades ces désirs pour les aliments de haut goût qui sont caractéristiques de la chlorose et qui contrastent avec l'apparence fébrile de la maladie.

L'ensemble des symptômes que je viens de décrire persiste en variant d'intensité pendant plusieurs semaines.

Les époques manquent, et au moment où elles devraient avoir lieu, il y a un redoublement de l'état fébrile ou bien une sédation momentanée, puis les symptômes reprennent leur première intensité; la fièvre, les sueurs, l'amaigrissement et la toux, continuent à former le cortége très-inquiétant des symptômes locaux et généraux. Mais quelque répétées et attentives que soient les explorations de la poitrine, elles fournissent toujours le même résultat négatif de la tuberculisation et confirmatif de la chlorose.

Au bout de plusieurs semaines, quelquefois de plusieurs mois, et lorsque la malade a été réduite à un état de marasme assez avancé, on voit, sous l'influence du traitement spécifique, hygiénique et médical, et surtout du changement d'air, les symptômes perdre graduellement et successivement de leur acuité: ainsi les nuits deviennent meilleures, le pouls se calme, l'oppression et les palpitations diminuent, l'amaigrissement est suspendu, et même on voit très-rapidement reparaître de la tendance à l'embonpoint; le regard reprend de l'éclat, et la malade du plaisir à vivre; elle se sent renaître, et jouit vivement des préludes de son rétablissement.

Tout annonce, en effet, un début de convalescence; mais la per-

sistance de la pâleur, du bruit de souffle carotidien et de l'aménorrhée, indiquent que la maladie n'est pas encore vaincue. Toutefois elle est simplifiée, et la guérison n'est plus qu'une question de temps.

La tableau dont je viens de reproduire les traits les plus saillants est celui qui représente la maladie sous sa forme la plus complète et la plus tranchée.

Mais on peut observer tous les degrés et toutes les nuances intermédiaires entre un simple soupçon de maladie de poitrine et une inquiétude très-positive et très-motivée.

Avant d'aller plus loin, il n'est peut-être pas sans intérêt de rechercher quelles peuvent être les causes qui donnent à la chlorose cette nature spéciale.

Comme je l'ai dit, cette variété de pâles couleurs me paraît, plus encore que la chlorose ordinaire, sous l'influence immédiate des causes morales. Le système nerveux a été profondément ébranlé, et sa perturbation a vivement réagi sur toute l'économie et sur le sang en particulier : l'intensité et la vivacité de l'effet sont donc proportionnels à l'intensité et à la nature de la cause, et cette explication me suffit pour me rendre compte de la multiplicité des actes morbides par lesquels la maladie se révèle. Je sais bien que l'on pourrait objecter que l'anomalie de la marche et l'espèce des symptômes peuvent trouver leur explication dans la présence d'une complication, et qu'en dernière analyse, la chlorose que j'ai décrite ne diffère de la chlorose ordinaire que par le trouble apporté dans une ou plusieurs fonctions par une maladie intercurrente.

L'un dira : C'est à une bronchite qu'il faut attribuer la toux; l'autre : C'est par l'irritation du cœur ou des gros vaisseaux qu'il faut expliquer la fièvre et les sueurs; un troisième : C'est à une phlegmasie gastro-intestinale ou à une congestion des viscères abdominaux qu'il faut rapporter les troubles digestifs, le défaut d'assimilation et l'amaigrissement.

Pour adopter ces hypothèses organiciennes, il faudrait qu'un examen attentif eût permis de reconnaître les symptômes d'une bronchite, d'une endocardite, d'une gastrite, d'une tuméfaction du foie ou de la rate : or je n'ai rien observé de pareil. Mais je vais plus loin : dans le cas même où j'aurais constaté l'existence de l'une

ou de l'autre de ces maladies, je n'y verrais pas la cause du mal, mais bien ses résultats.

La chlorose est une maladie essentiellement générale, puisque, comme cause ou comme effet, elle suppose un trouble profond dans les deux principaux agents de la force qui régit l'économie, le système nerveux et le système sanguin artériel. Or la chlorose, comme toutes les maladies générales ou diasthésiques, peut disséminer ses actes morbides dans des organes différents, et l'anomalie dans l'apparence du mal ne dépend donc point d'une complication, d'une maladie étrangère surajoutée, mais elle est le résultat de la manifestation de la maladie générale sur un ou plusieurs organes.

Pour m'expliquer plus clairement, ou du moins pour employer le langage physiologique, je dirai que je ne considère pas la toux comme le signe d'une inflammation bronchique, mais comme la preuve d'un trouble profond dans l'innervation pulmonaire et dans l'hématose; la fièvre, les palpitations, les sueurs, non pas comme la preuve d'une angéite ou d'une endocardite, mais comme le résultat de l'action du sang altéré sur le système nerveux cardiaque, également affaibli; de même pour les dérangements gastro-intestinaux et pour tous les autres phénomènes anormaux.

Mais j'ai hâte de revenir à la partie pratique de mon sujet, quoique cette digression ne soit pas sans utilité pour établir les véritables indications du traitement.

On me reprochera peut-être d'avoir noirci les teintes du tableau que j'ai mis sous les yeux de mes lecteurs, et l'on traitera de chimériques les craintes que j'ai ressenties; il suffit, me dira-t-on, que vous ayez constaté à plusieurs reprises la pureté de la respiration et le bruit de souffle carotidien pour que votre diagnostic soit fixé. En effet, je suis disposé à croire aujourd'hui que la réunion de ces deux ordres de symptômes, négatifs et positifs, est la véritable base du diagnostic différentiel. Mais, cette opinion, l'expérience me l'a donnée; je l'ai aujourd'hui, je ne l'avais pas autrefois, et il n'a fallu rien moins que la guérison de mes malades pour me prouver qu'elles n'étaient atteintes que d'une simple chlorose.

En effet, la pureté du bruit respiratoire ne suffit pas pour prouver l'absence des tubercules. N'observe-t-on pas tous les jours dans

les tuberculisations aiguës, et aussi dans certaines phthisies à marche lente, non-seulement au début, mais même à une période avancée, que la respiration reste égale des deux côtés, soit en avant, soit en arrière, sans râle ni retentissement de la toux ou de la voix? L'auscultation n'est donc pas aussi infaillible que le pense M. Fournet (1), qui affirme que, «toutes les fois qu'un malade se présentera avec l'ensemble plus ou moins complet, plus ou moins régulier, des signes généraux ordinaires à la première période de la phthisie, sans aucun des signes locaux de cette première période, on pourra, comme règle générale, avancer en toute confiance qu'il n'y a pas de tuberculisation actuellement existante.»

Combien Laennec nous semble plus près de la vérité lorsqu'il dit : «Quand les tumeurs sont petites, si le tissu pulmonaire est d'ailleurs sain dans leurs intervalles, en quelque nombre que soient ces tumeurs, l'auscultation n'indique plus rien» (2).

Cette impossibilité de reconnaître par le stéthoscope certaines phthisies aiguës ou subaiguës, et ce sont précisément celles-là que simulent le plus souvent la chlorose, m'engage, même au prix de quelques répétitions, à insister sur les nuances symptomatiques qui peuvent permettre de distinguer la chlorose fébrile, marasmatique, de la tuberculisation aiguë ou subaiguë.

1° Les symptômes chlorotiques bien évidents, bien avérés, précèdent la toux, tandis que, dans la grande majorité des cas, chez l'adulte phthisique, la toux apparaît la première, et est suivie ensuite des symptômes généraux, que le mal soit aigu, subaigu ou chronique.

2° Cette toux des chlorotiques a quelquefois dans son timbre et dans ses retours quelque chose qui rappelle la toux hystérique; d'autres fois elle n'a rien qui la distingue de la toux des phthisiques, mais elle est souvent remarquable par la rapidité avec laquelle elle s'accroît; en peu de jours, elle devient très-fatigante, et elle contraste, par son intensité, avec l'absence complète de tout symptôme stéthoscopique.

3° La fièvre de la chlorose est vive, quelquefois tout autant que

(1) *Recherches sur l'auscultation*, t. II, p. 785.

(2) *Traité de l'auscultation*, t. II, p. 3; 1831.

celle de la phthisie, mais elle en diffère par deux caractères fort importants; ainsi j'ai déjà eu occasion de dire qu'elle ne revêtait pas en général la forme hectique du soir; les redoublements sont très-irréguliers, mais plus souvent diurnes que vespérins.

En outre, à l'inverse des phthisiques, et comme on l'observe souvent chez les hystériques et chez les hypochondriaques, c'est le soir que les malades sont souvent le plus à leur aise. Si les nuits sont mauvaises, c'est plutôt par le fait de l'état nerveux qui entretient l'insomnie que par un redoublement fébrile proprement dit. Le pouls est vibrant, nerveux, tendu, souvent irrégulier, palpitant en un mot; tandis que, dans la phthisie aiguë, il offre un caractère spécial, plus facile à constater qu'à décrire; il est ondulant, une pulsation enjambe sur l'autre, et il produit, au toucher, une sensation analogue à celle que donneraient à la vue deux doigts que l'on ferait tourner rapidement l'un autour de l'autre. 4° Les sueurs sont aussi copieuses que dans la phthisie, mais elles ne se produisent pas avec la régularité que l'on observe dans cette maladie, elles succèdent d'ordinaire aux secousses de la toux, et ont lieu aussi souvent de jour et de nuit. 5° Quant à l'amaigrissement, il est tout aussi prononcé et tout aussi rapide que dans les cas de phthisie les mieux dessinés; en même temps que les traits s'étirent, les pommettes prennent une teinte violacée; mais la peau, tout en pâlissant, ne revêt pas cette livrée d'un blanc mat, si caractéristique de la chlorose vulgaire. 6° Les époques sont supprimées, soit dès le début, soit à une période qui en est voisine. Au moment où les règles devraient paraître, on observe quelquefois une rémission des symptômes; dans d'autres cas, une exagération de l'état maladif. Mais le fait sur lequel j'insiste de nouveau, c'est que l'aménorrhée ne passe pas inaperçue. Ce sont là deux notables différences avec ce qui arrive dans la phthisie; les époques ne sont, en général, supprimées qu'à une période assez avancée, et cette suppression ne s'accompagne d'aucun phénomène particulier. 7° J'insiste de nouveau sur le contraste qui existe entre un état fébrile très-apparent, et l'appétence pour les aliments de haut goût. On n'observe rien de semblable dans la phthisie, si les malades conservent quelquefois de l'appétit jusqu'à une période très-avancée; ils redoutent plutôt qu'ils ne recherchent les aliments salés, les condiments, et les mets épicés.

J'ai mis en relief les nuances symptomatiques qui peuvent servir à distinguer les deux états morbides, mais il est une condition qui prime la description des symptômes envisagés isolément, c'est leur enchaînement, c'est la marche de la maladie, c'est surtout l'influence des moyens destinés à la combattre. Sous ce rapport, il existe une notable différence entre la chlorose et la phthisie. On a prise sur la première par la médication et par l'hygiène ; on ne peut rien ou à peu près rien sur la seconde, quand elle a revêtu la forme aiguë ou subaiguë. Ce criterium, tiré de la marche du mal, est d'autant plus important, qu'il existe des cas incontestables d'association de la chlorose et des tubercules. MM. les D[rs] Fournet et Trousseau en ont cité des exemples, et j'en ai observé moi-même.

M. Fournet, en particulier, dit avoir vu des cas où une véritable cachexie tuberculeuse se cachait sous le voile de la chlorose.

M. Trousseau a rapporté des faits non douteux de chlorose masquant une tuberculisation, qui, à un moment donné, finissait par se démasquer. On peut contester la cause de la manifestation diathésique indiquée par le savant professeur (l'emploi du fer), mais le fait de la concomitance des deux états morbides n'en reste pas moins acquis.

On comprend combien cette coïncidence possible, comparée à la simulation de la maladie de poitrine par la chlorose, doit rendre réservé sur le diagnostic et sur le pronostic, tant qu'une amélioration notable n'est pas venue sanctionner les espérances de guérison.

Toutefois, en admettant les faits cités par MM. Fournet et Trousseau, je dois faire remarquer qu'ils diffèrent de ceux qui m'ont servi à tracer la description de la maladie qui fait le sujet de ce mémoire. En effet, c'est la forme chronique de la chlorose qui, dans les observations de ces médecins, masquait la tuberculisation. Ni M. Trousseau ni M. Fournet ne paraissent avoir observé de chloroses fébriles aiguës simulant la phthisie. Il est évident que si ce dernier médecin avait observé des chlorotiques, il en aurait fait mention, car c'était là un beau sujet de diagnostic différentiel. En outre, il faudrait savoir si MM. Fournet et Trousseau n'ont pas pris des cas d'anémie pour des cas de chlorose. Je partage, en effet, la manière de voir de M. Becquerel, qui considère ces deux états morbides comme distincts.

La gravité apparente et la marche rapide de la chlorose aiguë m'engagent à donner le conseil de la traiter activement. J'insiste sur ce point, parce que je ne suis pas convaincu que si la maladie était abandonnée à elle-même, elle se terminât par le retour à la santé. Les symptômes sont si inquiétants et leur aggravation est si continue, quand on ne fait rien pour les arrêter, que l'on peut bien admettre que la persistance ou l'augmentation d'un état pareil pourrait avoir les plus funestes conséquences.

Sans s'arrêter à la forme spéciale de la maladie, sans se laisser dérouter par l'anomalie de sa marche et par la prédominance de certains symptômes, il faut marcher droit à la chlorose et l'attaquer avec son remède spécifique.

Il faut donner le fer, sans se préoccuper de la toux, de la fièvre, des sueurs, de l'amaigrissement, qui semblent contre-indiquer son emploi; mais le fer seul ne suffit pas, il faut y joindre le changement d'air, une excellente hygiène, et l'éloignement de toutes les causes qui ont provoqué et entretiennent l'état morbide.

Je pense qu'il n'était pas inutile d'attirer l'attention des praticiens sur la forme particulière de la chlorose que je viens de décrire et sur les erreurs de diagnostic auxquelles elle peut donner lieu, car les médecins qui croiraient que les symptômes généraux sont le résultat d'une tuberculisation aiguë pourraient reculer devant l'idée de donner le fer.

C'est, en effet, une question controversée que de savoir si le fer est utile ou nuisible dans la chlorose liée à la diathèse tuberculeuse ou dans la tuberculisation en général.

Le professeur Trousseau se prononce fortement, en pareil cas, contre l'emploi des préparations martiales.

Voici en quels termes il s'exprime (1) :

« Le fer aggrave d'une manière effrayante les accidents dépendants de la cachexie tuberculeuse... »

Et plus loin, en parlant de la chlorose :

« Si j'ai lieu de soupçonner une prédisposition tuberculeuse, je conseille le séjour à la campagne, surtout dans un meilleur climat, le régime analeptique, l'équitation, les sulfureux, et je m'abstiens du fer. »

(1) *Du Danger des préparations martiales dans certaines formes de chlorose*, par le professeur Trousseau (*Gaz. de méd.*, 1843 ; p. 183).

Non-seulement l'habile professeur pense que le fer est nuisible dans le traitement de la tuberculisation, mais il regarde la chlorose qui est liée à la prédisposition tuberculeuse comme exerçant une sorte de préservation contre les manifestations de la diathèse, et c'est en grande partie par ce motif qu'il conseille de s'abstenir du fer.

J'avoue que la connaissance que j'avais des opinions de M. le Dr Trousseau n'a pas été sans me donner une assez vive préoccupation lorsqu'il s'est agi de suivre, en présence d'un cas grave, une méthode contraire; mais j'ai fait le raisonnement suivant : ou je suis en face d'une tuberculisation aiguë ou sub-aiguë, et alors le malade, avec ou sans préparations martiales, est perdu sans ressources, ou bien la chlorose a revêtu les apparences de la diathèse tuberculeuse, mais elle ne le masque pas, et alors il y a un grand avantage à combattre un état morbide que je puis atteindre, tandis que l'autre échappe presque entièrement à l'action de la thérapeutique; cette dernière considération, jointe à l'urgence et à la gravité des accidents, m'a engagé à employer le traitement spécifique. Je n'ai pas eu à me repentir d'avoir passé outre, et je conseille, en pareil cas, aux praticiens d'imiter mon exemple.

DE LA CURE RADICALE DE LA HERNIE INGUINALE;

Par le Dr **GERDY**, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, chirurgien à l'hôpital de la Charité.

Parmi les maladies dont l'humanité peut être affligée, les hernies du ventre sont des plus communes; par la gêne et les embarras qu'elles apportent au cours des matières de la digestion, par les coliques dont elles sont la source, elles deviennent parfois si pénibles, que des malades au désespoir, veulent à tout risque en être débarrassés; enfin, par les dangers de l'étranglement, elles tiennent la mort incessamment suspendue sur la tête de ceux qui en sont affectés. On conçoit dès lors que des malades de toutes les classes, de tous les rangs, réclament une opération, même dangereuse, pour échapper à ces souffrances et aux inquiétudes qui les

tourmentent et empoisonnent leur existence. «Je ne puis plus supporter la vie, si vous ne me débarrassez de cette affection,» m'écrivait de Valenciennes, en 1841, un garde d'artillerie qui me demandait la guérison.

A tous ces titres, les hernies réclament la plus grande attention et un moyen de traitement efficace; aussi, depuis des siècles, la chirurgie cherche cette cure radicale, même par les opérations les plus périlleuses; mais la chirurgie, *prudente et douce*, tourne ses regards de tous côtés pour trouver l'opération la moins dangereuse et la moins cruelle.

La hernie inguinale étant plus commune, plus fréquente que toutes les autres ensemble, c'est de celle-là que nous allons surtout nous occuper.

Voyons d'abord les conditions que la chirurgie a cherché à remplir pour arriver à guérir radicalement les hernies.

Raisons qui ont conduit à l'invention des diverses méthodes de cure radicale des hernies.

Disons, pour l'intelligence du sujet, que les hernies sont des tumeurs sous-cutanées formées par les viscères sortis du ventre par une ouverture que la peau recouvre.

1° Comme les hernies rentrent ordinairement dans le ventre par le simple *coucher sur le dos*, et ressortent au contraire lorsqu'on se lève, on a dû, dès longtemps, penser à prolonger le décubitus pour guérir les hernies. Sous ce rapport, on n'a rien imaginé de plus innocent et de moins douloureux que la *méthode du coucher prolongé* pendant des mois entiers et même plus d'une année. Mais ce traitement est si cher pour le pauvre, qui ne peut vivre qu'en travaillant, si ennuyeux pour le riche, si peu efficace et tellement semblable à l'emprisonnement prolongé et à la chaîne, parce qu'il faut rester incessamment sur le dos, que les riches n'en veulent pas plus que les pauvres.

2° Comme la main contient bien une hernie par la compression qu'elle exerce à travers la peau sur une ouverture herniaire, les chirurgiens ont cherché à imiter l'action de la main par des *bandages*; mais ils n'ont pu leur donner les délicates sensations tactiles et musculaires qui éclairent, dirigent l'action de la main, et

en font un instrument merveilleux de sensibilité, d'intelligence et d'adresse, aussi il n'est pas donné à l'homme de l'égaler, et cet instrument ne peut être que l'œuvre d'une intelligence suprême; aussi toutes les machines inventées par les mécaniciens les plus ingénieux sont-elles impuissantes même à contenir certaines hernies dites *incoercibles.*

3° L'*action du froid* et des *matières astringentes* sur la peau, et particulièrement sur le scrotum, qu'ils resserrent en faisant rentrer les hernies, ont donné l'idée de recourir à ces moyens, mais l'expérience a été moins favorable encore à leur emploi qu'à celui des bandages.

Ces moyens étant généralement impuissants et n'inspirant pas de confiance, peut-on, doit-on recourir à des opérations chirurgicales capables de causer quelque douleur et d'exposer à quelque danger? Si on ne le devait pas, la chirurgie devrait briser ses armes. A mon sens, on peut toujours recourir à une opération chirurgicale, *pourvu qu'elle soit plus sûre, plus efficace, que tout autre remède, et qu'elle ne soit pas la source de plus de souffrance et de plus de danger que la maladie à laquelle on l'oppose.* Tout en établissant ce principe logique comme incontestable, je n'en ai pas moins cherché pour la cure radicale des hernies la méthode et le procédé le plus doux et le plus sûr; j'ose même dire que ma pratique de chirurgien des hôpitaux depuis trente ans et les plus importants des procédés et des méthodes opératoires que j'ai inventés ne m'ont jamais fait classer parmi les chirurgiens téméraires.

Mais continuons à rechercher les principes qui ont présidé à l'invention des opérations de cure radicale des hernies. Pour bien apprécier ces principes, il faut se rappeler que les viscères, en sortant du ventre, se sont coiffés ou enveloppés du péritoine qui tapisse la cavité du ventre; que, dans la hernie inguinale, ces viscères se trouvent alors, dans un canal dont l'aine est creusée sous la peau, et dans leur enveloppe péritonéale, qu'on appelle le *sac herniaire.*

4° Dès lors on a pu, on a dû croire que l'on pourrait guérir la hernie en la réduisant et en rétrécissant ensuite le sac herniaire par une suture qu'on a nommée *royale,* ou en l'oblitérant soit par la ligature, soit par une inflammation adhésive; mais l'expérience

a montré que, lorsque le sac est très-rétréci ou oblitéré, les intestins repoussent plus loin cette barrière impuissante, entraînent une nouvelle portion du péritoine et reproduisent la hernie.

5° L'ouverture herniaire qui donne passage aux intestins sous la peau a suggéré l'idée de resserrer, d'oblitérer cette ouverture, qu'on nomme l'*anneau inguinal*, par la cautérisation, la caustication, par le sac pelotonné sur lui-même après une opération sanglante de hernie étranglée, par une languette de peau. Cette dernière opération, étant fort dangereuse, ne paraît être rationnelle qu'à la suite d'une opération de hernie étranglée. Mais tous ces moyens étant d'ailleurs aussi douloureux que redoutables, il a fallu chercher encore quelque chose de plus avantageux.

6° Alors m'est venue l'idée d'oblitérer et d'enflammer à la fois le canal herniaire et ses deux ouvertures en poussant et invaginant simplement la peau sans incision, mais par renversement dans le canal inguinal, qui est derrière, pour l'y faire adhérer et le fermer par un long bouchon organique. Voici donc la pensée de l'invagination : introduire quelque chose, la peau, parce que c'est plus simple, renversée, retournée sur elle-même, comme un doigt de gant dans le canal herniaire, ou même un corps étranger, comme un séton, pour y développer une inflammation adhésive. Cette pensée est-elle féconde et pratique ? Je le crois ; mais, ce qui est bien plus important et doit avoir beaucoup plus d'autorité que ce que je puis croire, c'est que le monde chirurgical l'a partout accueillie avec l'espoir d'un succès assuré. En effet, en France, MM. Roux, Velpeau, Laugier, Robert, Valette ; en Suisse, Heequer ; en Italie, Signorini ; en Angleterre, Bransby Cooper ; en Allemagne, Lehman, Bruns, Scha, Zeis, Schall, Wutzer, Sotteau, Welmann, Christopher, partout on se mit aussitôt à l'appliquer avec une ardeur inconnue dans toute opération nouvelle. Mais les croyances des hommes ont peu d'autorité quand elles ne sont pas soutenues par la raison appuyée sur l'expérience. Cependant je dois dire que, depuis la découverte de l'invagination, l'ardente confiance qu'elle a inspirée ne s'est pas refroidie. Pendant le cours de cette année, nous avons vu un professeur de l'École secondaire de Marseille apporter un nouveau procédé à la Société de chirurgie de Paris pour perfectionner l'invagination, M. Rothmund adresser le compte rendu d'une foule d'opérations de ce genre faites en Allemagne, M. Valette couronné par l'Académie

chirurgicale de Madrid pour un autre procédé, etc. Mais, encore une fois, l'autorité des hommes est insuffisante, la rivalité, l'envie, l'ignorance des faits, la camaraderie, font porter chaque jour des jugements si opposés sur les mêmes faits, qu'il faut absolument en appeler à l'expérience éclairée par la raison pour arriver à la vérité.

En conséquence, voyons d'abord les résultats définitifs de l'invagination.

Résultats généraux et définitifs de l'invagination.

1° Le plus général, c'est que presque tous les opérés guérissent *immédiatement* dans l'espace de vingt jours à un mois. J'entends par là que la hernie ne ressort plus du ventre quand le malade se lève, marche, fait des efforts modérés, et même quelquefois des efforts considérables. Mais, malgré cette guérison *immédiate* ou *récente*, la maladie peut reparaître et se reproduire par les efforts musculaires du ventre, si le malade ne porte un bandage pendant quelques mois ou même davantage.

2° Cependant alors elle reparaît améliorée et ressort plus difficilement, plus petite qu'auparavant, et coercible par un bandage, tandis qu'avant l'opération elle pouvait être incoercible, d'un volume énorme, de la grosseur de la tête du malade, tombant au-dessous de la partie moyenne de la cuisse (Valette, *Cure radicale*, obs. 8); alors la cure n'a été que palliative, mais ce n'en est pas moins déjà une grande amélioration qui soustrait le malade à bien des peines, bien des inquiétudes, et lui rend la capacité de travailler qu'il avait perdue. Cette cure palliative présente en outre, par suite de l'oblitération ou du resserrement du canal herniaire, des conditions qui permettent de recommencer l'opération de l'invagination avec succès, comme cela m'est arrivé et comme on en trouve un exemple dans l'observation 12 de la thèse de M. Thierry, qui l'a empruntée à ma clinique de l'hôpital Saint-Louis. Cette cure palliative, ces améliorations, la coercibilité de la hernie, la possibilité de répéter l'invagination avec succès, ont été vérifiées beaucoup de fois en Italie, en Allemagne, en France, etc. Ces résultats ont paru très-avantageux et si précieux à M. Valette, en particulier, qu'il a dit textuellement (*Cure radicale des hernies*, p. 111; 1854): «Ce sont surtout les hernies très-volumineuses que

je cherche à guérir par mon procédé; ce sont ces tumeurs énormes qui ne peuvent plus être contenues par quelque bandage que ce soit, qui sont, pour ceux qui en sont atteints, non plus seulement une infirmité, mais une véritable maladie que j'attaque de préférence... J'ai réalisé *un immense progrès... ; mon procédé ne s'applique pas aux petites hernies...* J'ai imaginé mon opération (l'invagination, modifiée par M. Valette) pour guérir ces hernies très-volumineuses que rien ne peut contenir. » M. Valette ajoute par là, (p. 113) de nouveaux faits aux faits de cure palliative et de répétition de l'opération avec succès anciennement publiés : 1° par l'inventeur de l'invagination (voir thèse de concours pour le professorat à la Faculté de Paris, par A. Thierry, sur la cure radicale de la hernie, p. 75, 85, 81 ; 1841), 2° par les chirurgiens italiens (*ibid.*, p. 88, 92), 3° par M. Bransby Cooper en Angleterre, 4° par les chirurgiens allemands (voy. Rothmund, *Ueber radical oper. beweglicher leistenbruche*, p. 132), 5° par les chirurgiens français, MM. Laugier, Robert, entre autres.

3° Mais l'invagination fait mieux encore que diminuer les hernies, *elle produit* la guérison *radicale* de la hernie inguinale; on n'en peut plus douter. Jusqu'à ce jour, on se plaignait que les exemples de guérison n'étaient pas d'assez vieille date pour qu'on pût être sûr qu'elles étaient radicales. Mais moi, qui ai le triste avantage d'être le plus ancien praticien de l'invagination, j'en possède de très-vieux : 2 datent de treize ans, 1 de dix-sept, et 2 de dix-huit ans, dont un suivi par M. Nélaton, qui la vu opérer à ma clinique. Cependant je ne puis donner une statistique exacte de tous mes résultats pratiques ; les malades qui n'ont plus besoin du chirurgien reviennent rarement le voir, et ils sont souvent impossibles à retrouver dans une grande cité. Je sais seulement que sur une centaine de cas environ, j'ai perdu quatre malades, que presque tout le reste a guéri ; mais qu'il y a eu peut-être un quart de récidives, et souvent par la faute des malades, qui ne portent pas toujours leur bandage.

Si l'on fait la part de l'inexpérience inévitable chez l'homme qui emploie le premier l'opération qu'il a imaginée, mais non encore appliquée; si on compare ces résultats à ceux des opérations dangereuses, comme les amputations de jambe et de cuisse, qui entrainent une mortalité de 3 sur 4 dans nos hôpitaux, à Paris; si l'on considère que les opérations les plus innocentes en général,

comme une simple saignée, peuvent être suivies de mort; si l'on considère enfin que les réfrigérants qui ont concouru à la mort du premier malade, une affection du cœur non avouée, à la mort du second, qu'on rejette maintenant les réfrigérants et qu'on évite avec soin d'opérer les hernieux qui présentent des complications morbides dangereuses, on regardera probablement ces résultats comme bien peu graves.

Ils le paraîtront moins encore si l'on en rapproche les résultats obtenus en Allemagne par l'invagination, d'après la statistique donnée par M. Rothmund, et indiquée dans le rapport de M. Broca à la Société de chirurgie de Paris; en voici le résumé très-court.

Sur 140 opérations pratiquées à la clinique de Munich, suivant le procédé de Wutzer, par plusieurs chirurgiens, pas un cas de mort. 4 individus atteints de hernies incoercibles ont pu les contenir par un bandage, quoique exerçant de pénibles professions; ces cas étaient les plus défavorables au succès de l'opération.

Le nombre des récidives connues à l'auteur s'élève à 13; le plus souvent une opération nouvelle quelconque a été suivie de guérison. Il n'y a que 6 cas d'insuccès complet et sans résultat; les autres malades ont obtenu l'occlusion du conduit herniaire à un degré tel, suivant M. Rothmund, qu'il ne peut douter du succès, d'autant mieux que beaucoup de ces individus vivent dans la localité, et qu'il n'aurait pu ignorer les récidives qu'ils auraient eues. Bien des fois il en a vu dont la guérison datait d'un an. Sur 34 hommes opérés suivant le procédé de Mosner, il y a eu 1 résultat nul, 1 de récidive, 2 d'amélioration, 1 de mort; tous les autres ont guéri si solidement que la récidive est hors de toute vraisemblance. Sur 7 femmes, il y a eu 2 résultats nuls, 5 heureux, constatés sur 4, au bout de plusieurs années.

Nous ne disons rien des résultats contestés de M. Sigmond, de Vienne, ni de dix-sept cas de M. Valette, parce qu'il ne parait les citer que comme des cures palliatives et qu'on ne peut les regarder comme des cures radicales à cause de leur peu d'ancienneté; le temps, au reste, éclaireira ces mystères.

On m'a reproché de n'avoir pas fait connaître plus tôt mes résultats et défendu une opération utile à l'humanité. J'ai pensé, puisqu'il fallait du temps pour apprécier la solidité de la cure, qu'à une époque industrielle comme la nôtre, il serait de bon goût, au plus

intéressé au succès, d'attendre que d'autres vinssent l'aider à prouver la vérité.

Observations anciennes de cures radicales.

Observation Ire. — *Hernie inguinale opérée avec succès par l'invagination et guérie depuis dix-huit ans.* — M. C..., du Gers, s'est présenté à moi en 1835. Il a eu un père affecté de hernie inguinale droite vers l'âge de 40 ans ; il en portait lui-même une semblable du même côté. Elle était du volume d'un œuf, très-réductible. Il la portait depuis son enfance, mais elle ne touchait point au testicule et n'était pas congénitale; l'anneau était assez étroit pour qu'on y introduisît le petit doigt avec quelque peine. M. C... avait alors 27 ans, il se portait bien d'ailleurs, et désirait vivement être débarrassé de son infirmité; je consentis, sur sa prière, à l'opérer par l'invagination à suture enchevillée.

L'opération ne présenta rien de particulier ; elle fut faite au moyen de deux points de suture avec un fil double en anse, fixé, comme je faisais, sur deux cylindres de gomme élastique.

Les suites furent heureuses, le malade se leva dans sa chambre au dix-septième jour, avec un spica pour soutenir la région inguinale, et peu à peu il prit de l'exercice, sortit, et porta, pendant plus d'un an et par précaution, un bandage inguinal à ressort, qu'il finit par abandonner après quinze mois environ.

Aujourd'hui 10 mai 1851, M. C... marche depuis longtemps (depuis quinze ans) sans bandage et sans hernie du côté opéré, où l'on retrouve à peine la trace de l'opération. L'anneau est très-étroit et ne peut admettre l'extrémité du petit doigt; rien ne sort et ne fait saillie à l'aine dans les efforts. Au rapport du malade, il se livre sans précaution à tous les exercices de l'agriculture, monte à cheval, va à la chasse sans inconvénients ; il s'est même, depuis l'opération, fracturé le col du fémur par chute de cheval, ce qui n'a rien fait à l'ancienne hernie. M. C... revient à moi pour une nouvelle hernie inguinale qui s'est montrée à gauche, deux ans après la guérison de la première, et qu'il contient par un bandage herniaire à pelotte unique du côté de la hernie actuelle.

Remarques. On peut voir par cette observation que M. C... est très-disposé aux hernies, puisqu'il en a déjà eu deux, qu'il y est prédisposé de père en fils, et en porte encore une, que je n'ai pas cru devoir opérer à cause de la largeur de l'anneau et de l'ancienneté de l'affection. Il est donc remarquable que la guérison de la hernie se montre aussi solide qu'elle l'est, et que le malade puisse se livrer impunément à des exercices aussi rudes que celui de la chasse et du cheval sans que la hernie reparaisse.

Obs. II. — *Hernie inguinale; cure radicale par le séton chez une jeune fille.* — Sophie V..., âgée de 18 ans, cuisinière, non mariée, a toujours joui d'une bonne santé. En septembre 1834, époque où elle avait beaucoup d'embonpoint, elle voulut soulever un baquet très-pesant, elle sentit au même instant un craquement à l'aine gauche, et, en y portant la main, elle s'aperçut qu'une tumeur venait de s'y manifester. Elle éprouva en même temps de vives coliques qui durèrent quelques heures et se calmèrent ensuite. Depuis cette époque, chaque fois qu'elle marche, la hernie ne tarde pas à sortir ; du reste, la tumeur rentre facilement.

Sophie est entrée à l'hôpital Saint-Louis le 30 juin 1836, avec la ferme résolution de se faire guérir d'une infirmité qui la rendait incapable de se livrer à un travail un peu soutenu. Le 14 juillet 1836, elle fut opérée une première fois par M. Gerdy, par son procédé ordinaire, aux dépens de la peau de la grande lèvre ; mais le canal était trop étroit pour permettre l'introduction du petit doigt ; la peau fut invaginée au moyen d'une sonde métallique qui servit de conducteur à l'aiguille destinée à faire le point de suture. L'invagination toutefois fut imparfaite : trois jours après, on coupa le fil ; il n'y eut ni fièvre ni le moindre accident, mais bientôt la peau abandonna le canal inguinal, et quinze jours après la hernie se reproduisit.

Le 6 août 1836, M. Gerdy tenta une seconde opération. La hernie ayant été réduite, la peau, le tissu cellulaire, et les divers fascia, furent incisés successivement, dans une étendue de 1 pouce et demi environ, parallèlement au grand diamètre de l'anneau inguinal. Lorsque le canal inguinal eut été mis à découvert, on y introduisit une mèche en charpie de la grosseur du petit doigt environ, avec une aiguille et un fil double ; quelques compresses et un spica de l'aine un peu serré servirent à maintenir l'appareil en place. Le soir de l'opération, un peu de fièvre et quelques coliques. (Diète ; 2 pots de gomme ; repos absolu.) La malade fut tenue pendant quatre jours à la diète ; à cette époque, la fièvre et les coliques avaient entièrement disparu ; l'appareil fut enlevé, et chaque jour on introduisit dans le canal une nouvelle mèche enduite de cérat.

L'ouverture se ferma rapidement. Le 1er septembre, on cessa de pouvoir introduire des mèches, et le 11 du même mois, la plaie étant entièrement cicatrisée, la malade quitta l'hôpital. Avant de partir, elle reçut un bandage, que M. Gerdy lui conseilla de porter quelques mois.

Elle fut revue à plusieurs reprises pendant une dizaine d'années. Au bout de treize ans environ, M. Gerdy apprit de la belle-sœur de la malade qu'elle s'était mariée, qu'elle avait eu successivement deux enfants et se portait parfaitement bien ; la belle-sœur demeurait avec les deux époux.

Obs. III. — *Guérison radicale de hernie de treize ans en* 1854. — M. D..., pharmacien, avait une hernie inguinale à droite depuis six ans.

Il se présenta à moi, en 1841, à la Charité. La hernie avait le volume d'un œuf de poule et rentrait facilement; le malade la soutenait habituellement au moyen d'un bandage. Elle descendait vers le milieu du scrotum; le testicule était atrophié et gros comme une petite noix. Le malade fut opéré par l'invagination à un seul point de suture en février 1841; il y eut des abcès qui retardèrent la guérison. Après un séjour de cinq semaines à l'hôpital, le malade alla chez lui, et garda la chambre pendant un mois avec le bangage sur l'aine; pour consolider la guérison le malade prit 20 douches d'eau froide, qui lui furent administrées par M. Verdier. Il n'a pas toujours porté le bandage; il le quittait de temps en temps. Un jour, dans un galop prolongé au bal, sans bandage, il souffrit de l'aine, réappliqua le bandage, et tout disparut.

Aujourd'hui 19 avril 1843, l'anneau est libre, plus petit que celui de l'autre côté, et il n'y a pas de hernie. Dans les efforts de toux, rien ne s'échappe et ne montre de tendance à sortir; en sorte que la guérison est soutenue. Depuis quelques jours, il a pris 7 ou 8 douches froides par précaution.

Obs. IV. — *Hernie inguinale droite; guérison de treize ans par l'invagination encheville.* — Henri C..., menuisier, travaillant barrière du Maine, à l'atelier du chemin de fer de la rive gauche (1), est entré à l'hôpital de la Charité en 1841. Ce malade est âgé de 22 ans et demi; il porte une hernie inguinale du côté droit. Cette hernie date de sept ans; il a porté un bandage pendant cinq ans. Le volume de la hernie est à peu près égal à celui d'un œuf de poule; elle est complétement réductible.

Opéré le 17 mai 1841, il sort de l'hôpital trente et un jours après; quinze jours après sa sortie, il a recommencé à travailler. Il a porté un bandage pendant trois mois environ; la hernie n'a plus reparu depuis.

Le 29 avril 1843, la guérion est tout à fait complète; on pénètre un peu plus facilement dans l'anneau du côté droit que dans l'anneau du côté gauche. Cependant si on introduit le doigt dans chacun des deux anneaux, et si en même temps on fait tousser le malade, le choc que l'on ressent du *côté droit*, c'est-à-dire du côté opéré, est plus *faible* que celui qui a lieu du côté gauche. C... n'éprouve plus ni douleurs à l'aine, ni coliques, ni gêne, symptômes qui le tourmentaient avant son opération.

Remarques. Ce cas est fort intéressant, parce que, par sa profession de menuisier, C... fait des efforts continuels dans l'attitude debout et les jambes écartées, c'est-à-dire dans les circonstances les plus favorables à la production des hernies. Il a d'ailleurs un frère, affecté de la même maladie, qui porte à croire qu'il est héréditairement prédisposé aux hernies; néanmoins il reste solidement

(1) C'est aujourd'hui, 29 avril 1843, qu'il travaille à l'atelier indiqué.

guéri depuis treize ans. Il a été visité cette année (1834) par M. Cloquet et les jeunes chirurgiens de la Société de chirurgie, qui ont vérifié sa guérison.

Obs. V. — *Guérison de hernie inguinale par l'invagination enchevillée.* — Elle a été recueillie à ma clinique, à l'hôpital Saint-Louis, par M. Nélaton ; elle a été publiée par M. Thierry, dans sa thèse de concours pour le professorat, en 1841. Enfin le malade qui en fait le sujet a toujours été suivi depuis 1837, année où je l'ai opéré, jusqu'à ce jour, en novembre 1854, par mon collègue Nélaton, qui m'a de nouveau assuré que cet ancien opéré restait parfaitement guéri ; sa guérison date par conséquent de dix-sept ans. Cet homme est un nommé Soleil, qui travaille dans les bois, abat des arbres, fait des sabots et se libre à des travaux pénibles qui exigent beaucoup d'efforts et d'activité.

Si, comme je le crois, nous avons prouvé la nécessité, le peu de danger, l'utilité de l'invagination en particulier, nous devons chercher maintenant le procédé quil faut préférer.

DE LA PARALYSIE COMME ACCIDENT DE LA GROSSESSE ET DE L'ÉTAT PUERPÉRAL ;

Par **F. CHURCHILL**, membre du Collége royal des médecins d'Irlande, membre associé du Collége des médecins de Philadelphie, etc. etc.

(2e article.)

B. *Paralysies survenant pendant et après l'accouchement.*

Obs. XXIII. — *Amaurose* (1). — Mme ***, 26 ans, primipare, est prise de douleurs d'enfantement le 9 septembre 1811. Presque aussitôt surviennent des convulsions fréquentes et violentes qui persistent après la délivrance opérée par le forceps (saignées abondantes, vésicatoires, froid sur la tête) ; insensibilité durant quarante-huit heures, après lesquelles elles se rétablit peu à peu ; cécité pendant quinze jours, vision imparfaite pendant six semaines.

Dans un autre cas, la vue, d'un œil surtout, resta quelque temps imparfaite.

Obs. XXIV. — *Amaurose* (2). — Mme C..., 30 ans, primipare ; con-

(1) *Dewee's Compendious system of midwifery*, p. 505.
(2) *Crosse's Cases in midwifery*, p. 155.

vulsions dès le début du travail, perte de la vue et de la sensibilité, pupilles dilatées; accouchement par le forceps (saignées, vésicatoires), cessation des attaques convulsives, cécité complète pendant plusieurs jours, puis enfin rétablissement complet.

Obs. XXV. *Hémiplégie* (1). — E. D..., 36 ans, troisième accouchement naturel, travail de quatre à cinq heures; paralysie du bras et de la main du côté droit, survenue pendant l'accouchement, sans convulsions ni affection cérébrale; sortie de l'hôpital de Guy le huitième jour de ses couches, quoique n'ayant pas encore recouvré complétement l'usage du membre paralysé. Pendant le séjour à l'hôpital, le traitement consista en des fomentations chaudes stimulantes sur la partie malade, des purgatifs et des vésicatoires le long du nerf brachial; amélioration notable; la malade n'a pas été revue.

Obs. XXVI. — *Paraplégie.* (2). — Au mois de décembre 1850, M. J..., 32 ans, entre à l'hôpital d'accouchements de Wurzbourg. Cette femme est déjà accouchée deux fois naturellement; la dernière fois, en juillet 1848, huit jours après cette couche, elle prit froid en se lavant avec de l'eau jusqu'aux genoux. Deux heures après, elle est frappée de paralysie dans la partie inférieure de la jambe gauche; en quelques jours, la paralysie gagne la cuisse, et deux ou trois semaines plus tard, la jambe droite en est également atteinte; la marche et la station debout sont impossibles; la malade peut au contraire tricoter et coudre. En mai 1850, une nouvelle conception (troisième) a lieu, et presque aussitôt la paralysie augmente; la sensibilité reste d'ailleurs toujours parfaitement intacte; il existait à ce moment une atrophie musculaire évidente. Accouchement le 28 janvier 1851, après un travail très-long; suites de couches naturelles et diminution notable de la paralysie du quatrième au dixième jour; des saignées locales, des vésicatoires, l'électricité, la strychnine et l'orge furent essayés sans bénéfice appréciable, et cette femme resta pendant dix-huit mois dans le même état qu'au moment où elle quitta l'hôpital.

Obs. XXVII.—*Paralysie de la jambe droite* (3). — A. K..., 21 ans, primipare, accouchée le 26 novembre 1836, après un travail de sept heures qui ne présenta rien de particulier, d'un enfant vivant; le deuxième jour des couches, perte du mouvement et de la sensibilité dans la jambe droite qui n'offre ni douleur, ni enflure, ni aucun signe de *phlegmatia dolens*;

---

(1) Mac Clintock.

(2) Scanzoni, *Lehrbuch der Geburtshülfe*, p. 1000.

(3) Dr Beatty, *Second report of the new lying in hospital* (*Dublin journ.*, first series, t. XII, p. 304).

frictions de térébenthine chaude, pendant quinze jours, sans aucune amélioration; alors vésicatoires depuis la fesse jusqu'au pied; amélioration notable; un mois après l'accouchement la marche est redevenue possible avec l'aide d'un bâton, seulement la jambe traîne encore, et le pied pend en avant; au bout de deux mois la malade est plus solide sur ses jambes; la sensibilité est presque entièrement revenue; au mois de février (deux mois et demi après le début des accidents), la marche est presque régulière et la malade s'apprête à quitter l'hôpital quand elle est prise de fièvre puerpérale et succombe; pas d'autopsie.

Obs. XXVIII. — *Paralysie de la jambe gauche* (1). — En février 1851, une femme de 33 ans vient à la polyclinique; le 25 janvier de la même année, elle est délivrée par le forceps après un travail difficile qui dure douze heures. Pendant l'accouchement, elle éprouve des spasmes douloureux dans la jambe gauche, et les jours suivants, après s'être levée, se plaint de lassitude, de difficulté à marcher, ainsi que d'une diminution dans la sensibilité du pied gauche; l'examen direct confirme ses assertions, elle ne sent pas la main qu'on passe sur la face dorsale du pied et n'a pas conscience du sol sur lequel elle s'appuie; la motilité est diminuée dans le pied et la jambe que la malade traîne en marchant; les veines sont variqueuses et l'utérus est resté *abaissé* depuis la délivrance; (purgatifs, frictions d'huile de térébenthine; à l'intérieur, extrait alcoolique de noix vomique, d'abord à la dose d'un demi-grain, puis de 3 grains par jour). L'effet de ce traitement est tel, qu'il y a un retour complet du mouvement et de la sensibilité, et le 3 mars (deux mois environ après l'invasion des accidents), la malade est entièrement guérie.

Obs. XXIX. — *Hémiplégie* (2). — Mme H. accouche, le 10 juin 1853, de son deuxième enfant; l'accouchement est naturel, le travail dure cinq heures; la deuxième période est courte; hémorrhagie abondante après la délivrance, syncope; applications froides, arrêt de l'hémorrhagie, sécrétion laiteuse abondante, lochies naturelles jusqu'au 14 juin. A cette époque, sans cause appréciable, sans aucun malaise, arrêt de l'écoulement lochial. Le 17 (huit jours après l'accouchement) paralysie de la jambe droite et du bras droit, sans maux de tête ni aucun symptôme précurseur; vue et parole conservées, pupilles naturelles, intelligence intacte. Le 18 juin, attaque de convulsions générales de tout le corps, même des parties paralysées. Après les convulsions, coma dans lequel

---

(1) Romberg, *On diseases of the nervous system;* Sydenham Society's edition, t. II, p. 390.

(2) Observée par M. Forrest.

le Dr Forest trouve la malade. Dans la journée du 18 il y a huit accès; le lendemain, on observe encore de la stupeur et quelques convulsions, le pouls est fréquent; avant et après les attaques convulsives, l'intelligence est intacte, la parole parfaite, l'œil naturel, la sensibilité des membres paralysés nullement diminuée, la motilité est au contraire nulle. Après les attaques de convulsions, de la céphalalgie qui se dissipe peu à peu, et, dans l'espace de deux mois, la malade recouvre par degrés l'usage de son bras et de sa jambe; aucune cause ne peut être découverte, ni tourments ni coups. La santé a été bonne avant l'accouchement; cette dame n'est sujette ni aux maux de tête ni aux attaques de nerfs; l'hémorrhagie survenue après l'accouchement, contre-indiquant la saignée, le traitement consiste simplement en sinapismes, frictions térébenthinées, lavements avec assa fœtida et camphre (4 grains) toutes les deux heures, et enfin quelques purgatifs. Le 18 juin, M. Montgomery voit la malade, qui aujourd'hui est complétement guérie.

Obs. XXX. — *Hémiplégie* (1). — Mme W..., accouchée par une sage-femme à Kilburn; accouchement facile suivi d'une hémorrhagie abondante; elle est remise de la faiblesse causée par cet accident, quand elle est prise, trois jours plus tard, de fièvre et de grands maux de tête; cet état continue pendant huit jours; puis, deux jours plus tard (10 jours après la délivrance), les maux de tête étant accompagnés de pesanteur et d'engourdissement dans un côté, le Dr Ley est appelé en consultation; il la trouve dans l'état suivant: céphalalgie violente, surtout d'un côté, et siégeant particulièrement vers l'occiput et la tempe; cette douleur de tête est accompagnée de violents battements; un côté du corps est insensible, tout en conservant la contractilité des muscles volontaires, car elle peut tenir son enfant sur son bras tant qu'elle y porte son attention; mais si celle-ci est détournée par les objets environnants, aussitôt elle lâche l'enfant qui est menacé de tomber; le sein du même côté est également insensible, la sécrétion laiteuse y est aussi abondante que du côté opposé; elle voit l'enfant téter et avaler, elle ne le sent pas; le gonflement mammaire ne produit aucune douleur, et elle ne sent pas ce qu'on appelle la *montée du lait*, quoique cette sensation soit vivement éprouvée du côté sain. Sur le côté opposé du corps, il y a perte incomplète du mouvement, sans aucune diminution de la sensibilité; le bras ne peut pas porter l'enfant, la main ne peut rien tenir, la jambe se remue avec peine, et en exécutant le mouvement propre aux paralytiques; la sensibilité de ce côté paralysé est telle, que la malade se plaint toujours de chaleur et de tiraillement dans ces parties; les saignées générales et locales, les vésicatoires et les purgations sont sans effet. W... quitte l'hôpital point

(1) Dr Ley, in *Charles Bell On the nerves*, appendiz, n° 85.

ou fort peu améliorée. Quelques mois plus tard, étant de nouveau devenue enceinte, cette femme accoucha à terme, facilement et sans aucun accident; seulement, au bout de dix jours, elle se plaignit d'engourdissements des deux côtés, devint de plus en plus insensible et tomba dans un coma complet qui se termina par la mort. A l'autopsie on ne trouva aucune altération du cerveau, seulement les ventricules contenaient un peu plus de sérosité que de coutume; de plus, du côté opposé au siége primitif du mal, on trouva un léger épaississement des membranes, dont la vascularité était un peu augmentée; enfin quelques adhérences en quelques points, dans d'autres un dépôt incolore, transparent et comme gélatineux.

Obs. XXXI. — *Paralysie de la face et du bras.* — Mme S..., 43 ans, accouchement parfaitement naturel, dans lequel elle donne naissance au treizième de ses enfants, qui sont tous vivants. Sans avoir éprouvé rien de particulier, ni avant, ni pendant, ni après la délivrance, le huitième jour, pendant qu'elle cause tranquillement avec son mari, elle s'écrie tout à coup : «Commodité, commodité, commodité.» En même temps, on s'aperçoit que la bouche est déviée, et qu'il existe une paralysie complète d'un des bras; la jambe du même côté n'est pas atteinte. Cette dame ne nourrissait pas, les lochies étaient tout à fait naturelles, et il n'y avait point de constipation. Lorsque le Dr Duke vit la malade pour la première fois, il remarqua de plus la fréquence du pouls et une certaine difficulté dans l'articulation des mots. (Froid sur la tête, apéritifs, mercuriaux.) En quinze jours, cette dame recouvre l'usage de son bras, ainsi que la parole. Pendant quelques mois encore, le pouls reste fréquent et la vue moins distincte. C'est pour ces derniers symptômes qu'elle vient à la ville, et que je la vois en consultation, avec les Drs Jacob et Duke. Nous conseillons une contre-irritation et un traitement tonique. Sous l'influence de ce traitement, la malade se rétablit parfaitement.

Obs. XXXII. — *Hémiplégie.* — Mme K..., 38 ans, cinquième accouchement facile le 15 septembre; femme d'une constitution délicate, à peine rétablie de l'inanition causée par les vomissements incessants d'une grossesse antérieure; pas de céphalalgie, pas d'étourdissements; estomac et intestins en assez bon état depuis la dernière grossesse; pas d'œdème, pas de douleur locale. Les 16, 17 et 18 septembre, la santé est bonne, les lochies sont naturelles, et la sécrétion laiteuse abondante. Le 18, elle ne se sent pas bien, et on m'envoie chercher. Je la trouve hémiplégique du côté gauche; la sensibilité est conservée; la parole est assez nette, quoique la bouche soit déviée; le mouvement de la jambe et du bras est complétement impossible; la sensibilité y est intacte; pouls à 120. (Quelques sangsues, vésicatoires sur la tête rasée.) Pas de mercuriaux à cause de l'état antérieur du tube digestif. Un peu plus tard, on

pose un séton au bras, une légère amélioration se manifeste; l'intelligence reste toujours intacte; peu à peu le mouvement du bras et de la jambe revient, surtout de la jambe; la déviation des traits disparait; l'appétit est bon, et les selles régulières. La seule chose qui me tourmente est la fréquence du pouls, qui ne tombe jamais au-dessous de 100. Le 2 octobre (quatorze jours après le début des accidents), cette malade est très-bien, il y a seulement un peu de constipation. J'ordonne une pilule qui agit dans la nuit. La malade se lève pour aller à la chaise percée; aussitôt qu'elle est assise, elle se sent prise d'une faiblesse dont elle ne peut se remettre. A huit heures du matin, elle meurt sans que la paralysie ait augmenté, sans qu'il soit survenu ni coma, ni stertor, ni aucun nouveau symptôme. Nous ne pûmes obtenir l'autopsie.

Obs. XXXIII. — *Paralysie de la face* (1). — Mme O..., 34 ans, accoucha de son cinquième enfant, le 28 novembre 1853, et, à la fin de décembre, elle eut une paralysie du côté droit de la face, avec trouble de la vue et écartement des paupières. Sous l'influence de sangsues, de vésicatoires et de mercuriaux, la guérison fut obtenue. La mère de cette dame eut, après son accouchement, une attaque semblable, à laquelle elle succomba; et sa sœur eut, pendant plusieurs années, une paraplégie qui s'aggrava depuis son accouchement jusqu'à sa mort.

Obs. XXXIV. — *Hémiplégie.* — Mme A..., 26 ans, accouchée, pour la quatrième fois, le 12 novembre 1853, après un travail de trois heures, dans lequel la période d'expulsion dura une heure, avait joui d'une très-bonne santé pendant toute sa grossesse; elle n'avait eu ni maux de tête, ni troubles digestifs, ni œdème; elle n'était pas sujette aux attaques de nerfs, et n'offrait aucun signe de pléthore ni d'anémie. Le 18 novembre, à neuf heures du matin (sept jours après son accouchement), après avoir causé tranquillement avec sa garde, et sans s'être plaint de rien, elle devient insensible et est prise de tiraillements dans la face, sans, du reste, aucun autre mouvement convulsif. L'insensibilité ne dura que quelques minutes, mais alors elle est frappée d'hémiplégie et éprouve de la difficulté à parler. Ces symptômes diminuent peu à peu, et à trois heures, quand le Dr Duke me prie de voir la malade, elle peut remuer la jambe et le bras, serrer fortement ma main, et parler d'une manière assez nette; l'intelligence est complétement conservée, mais il y a des mots qu'elle ne peut prononcer, soit par oubli, soit par difficulté à les articuler; néanmoins elle les reconnait quand on les lui prononce; elle tire difficilement la langue. Du reste, ni céphalalgie, ni aucune douleur nulle part; les yeux sont clairs, brillants, les pupilles dilatées, il n'y a pas de photophobie; le pouls, petit, filiforme et irrégu-

(1) Dr Ireland.

gulier, bat 140; il y a dans la région iliaque droite une légère douleur, qui disparaît promptement; les lochies, naturelles et abondantes, n'ont aucune mauvaise odeur; la sécrétion laiteuse est considérable. Malgré bien des questions, nous ne pouvons découvrir la cause de cette attaque. Le Dr Duke avait posé des sangsues aux tempes, administré des pilules bleues et de l'opium, que l'on continue; on place des sinapismes aux jambes et un vésicatoire à la nuque. Dans la soirée, nouvelle attaque de paralysie, accompagnée de tiraillements dans le bras, suivis de perte complète du mouvement, avec conservation complète de la sensibilité.

Le 19 novembre, à dix heures du matin : un peu de sommeil par intervalles, pendant la nuit; pouls petit et faible, 140; encore un peu de mouvement dans la jambe, immobilité presque complète du bras; parole embarrassée, augmentation de la difficulté à prononcer certains mots, comprend tout ce qu'on dit; la malade laisse aller sous elle les urines et les matières fécales, à cause de la difficulté qu'elle éprouve à se remuer. — Même traitement, vésicatoire sur la tête; bouillon de poulet.

Le 20. Même état; pouls plus fort et plus large, à 120; aucune douleur; intelligence entière; expression du visage calme et paisible; perte du mouvement dans le bras droit, qui a conservé sa sensibilité; la malade exécute quelques mouvements de la jambe. Consultation avec le Dr Stokes. — Pilules de mercure et d'opium, vésicatoire, mixture ammoniacale.

Le 21. Le Dr Montgomery voit la malade avec nous. La paralysie est dans le même état qu'hier, mais la malade paraît moins bien; la nuit s'est passée sans sommeil; il y a eu de la diarrhée sous l'influence des pilules; pouls, 120, plus plein que ces jours passés. Le Dr Stokes ni le Dr Montgomery ne peuvent, pas plus que nous, découvrir la cause de ces attaques. (Suppression des pilules; potion avec de la craie et quelques gouttes de laudanum ; 3e vésicatoire sur la tête.)

Le 22. La malade paraît mieux ce matin, elle est plus gaie et plus intelligente; elle remue mieux la jambe; le bras et la main sont toujours sans mouvement; les intestins sont plus tranquilles. Aujourd'hui seulement nous examinons les urines, elles contiennent une grande proportion d'albumine, des lamelles d'épithélium, des globules de pus, et des urates d'ammoniaque et de soude.

L'analyse de l'urine rendue le 23, le 25 et le 26, faite par M. Ch. Leet, a également donné une proportion notable d'albumine, qui alla en diminuant chaque jour. Voici le détail de ces analyses :

N° 1, 23 novembre. Urine jaune pâle, d'une faible odeur particulière, avec réaction acide. Pesanteur spécifique, 1028,500.

Eau	934,850
Parties solides	65,150

Urée	14,591	65,150
Acide urique	1,250	
Sels fixes	11,166	
Albumine	19,225	
Sels ammoniacaux et matière extractive	18,918	

Pour 1,000 parties d'urine.

N° 2, 24 novembre. Mêmes caractères physiques; sédiment moins abondant. Pesanteur spécifique, 1024,250.

Eau	943,087
Parties solides	56,913

Urée	18,340	56,913
Acide urique	1,200	
Sels fixes	9,245	
Albumine	10,928	
Sels ammoniacaux et matière extractive	17,200	

Pour 1,000 parties d'urine.

N° 3, 26 novembre. Cet échantillon est d'un jaune plus foncé, plus acide. Pesanteur spécifique, 1014,500.

Eau	969,658
Parties solides	30,342

Urée	9,250	30,342
Acide urique	1,909	
Sels fixes	6,100	
Albumine	3,833	
Sels ammoniacaux et matière extractive	9,250	

Pour 1,000 parties d'urine.

Voici, par comparaison, un tableau de l'urine des 24 heures, à l'état normal :

URINE DES 24 HEURES.	ÉTAT NORMAL.	N° 1.	N° 2.	N° 3.
Pesanteur spécifique	1019	1028	1024	1014
Parties solides	570	840	720	420
Urée	218	188	228	121
Albumine	00	155	134	39

Ainsi nous voyons, d'après ce tableau, que les matières solides, dans les nos 1 et 2, sont bien au-dessus de la proportion normale; que la

quantité d'urée est beaucoup moindre, excepté dans le n° 2, où elle est en excès. Nous voyons enfin qu'il y a une grande proportion d'albumine, diminuant à chaque échantillon. Il est probable que les particularités que nous venons de signaler étaient encore plus marquées au commencement de la maladie, et je regrette vivement de ne pas les avoir recherchées avec plus de soins.

J'ai dit que je n'avais pas revu la malade depuis le 22 novembre. Le Dr Duke m'apprit qu'elle alla mieux jusqu'au 25. Puis son état empira; l'intelligence devint moins nette, elle parlait rarement, et ne répondait que par un mouvement de tête; elle pouvait toujours remuer la jambe, mais pas du tout le bras. Le 26 novembre, il y avait très-peu d'albumine dans l'urine. A partir du 30 novembre jusqu'au 12 décembre, une nouvelle amélioration se manifesta, l'intelligence était revenue, les forces avaient augmenté, l'appétit était meilleur; en somme, elle allait bien, à part la paralysie du bras et de la jambe. Pendant la matinée, elle causait avec sa sœur. A une heure, elle s'assit dans son lit pour boire un peu de gruau. Comme elle venait de terminer, une réflexion de sa sœur la fit rire aux éclats, après quoi elle s'écria tout à coup : Oh chère! oh chère! tomba insensible, et expira presque aussitôt.

Autopsie, 14 décembre, quarante-huit heures après la mort. — Aucun signe de putréfaction, corps non amaigri, couche de graisse d'un pouce d'épaisseur sous les téguments de l'abdomen.

Tête. Pas de turgescence du péricrâne, rien de particulier sur la dure-mère; celle-ci enlevée, on trouve les vaisseaux superficiels modérément congestionnés, excepté au niveau du lobe antérieur de l'hémisphère droit, qui est pâle et exsangue; léger épanchement séreux au-dessous de l'arachnoïde. La chose la plus remarquable est l'existence de bulles d'air dans les vaisseaux; ces bulles alternent avec des gouttes de sang, et donnent aux vaisseaux une apparence moniliforme. Cette disposition se rencontre dans les plus petits vaisseaux, ainsi que dans ceux qui se trouvent entre les deux hémisphères; les vaisseaux sanguins, suivis aussi bien que cela est possible à l'œil nu, ne présentent aucune oblitération. Le cerveau est retiré avec le plus grand soin; la partie supérieure de la moelle et les nerfs paraissent à l'état sain; rien d'anomal à la base du cerveau; le pont de Varole et les parties adjacentes n'offrent, à la coupe, aucune congestion, ni aucun piqueté sanguin; leur structure n'est nullement altérée; l'hémisphère droit est sain; dans le lobe antérieur de l'hémisphère gauche, tout près de l'extrémité antérieure des ventricules, la substance blanche, et une partie de la substance grise voisine, sont réduites en une pulpe de la consistance du gruau; le tissu est entièrement détruit dans une étendue d'un pouce de long sur un demi-pouce de large; la couleur est fort peu changée. En arrière de la partie malade, le tissu semble tout à fait normal, il n'y a ni dureté, ni injection vasculaire, rien ne marque la transition du tissu sain au tissu morbide. Sur les coupes de la substance cérébrale, les points sanguins

sont moins nombreux qu'à l'ordinaire. D'après l'examen du Dr Lyons, la portion ramollie ne contient rien autre chose que des corpuscules d'exsudat et des débris de fibres cérébrales. Nulle part, dans le cerveau ou le cervelet, on ne rencontre d'infiltration purulente ou séreuse. Il n'y a pas plus d'une once de sérum épanché.

Les poumons sont parfaitement sains, sans aucune adhérence; le cœur, de grosseur ordinaire, a ses cavités normales et vides; les valvules auriculo-ventriculaires et aortiques sont aussi minces qu'à l'état normal, elles ne présentent aucune végétation.

Abdomen. — Pas de trace de péritonite; l'estomac, la plus grande partie de l'intestin grêle, et du gros intestin, sont sains; dans une portion de l'intestin grêle, l'enveloppe péritonéale est marquée de taches brunes rougeâtres, et la muqueuse, très-développée, est comme pulpeuse; cette même coloration brune s'étend jusqu'au pelvis; l'utérus est bien revenu sur lui-même; ses parois, d'épaisseur normale, sont en bon état; le col, d'une couleur foncée, a encore les traces de sa meurtrissure; sa cavité renferme un liquide rouge brun, mais ne ressemble pas au liquide du flux menstruel; les ovaires sont petits et sains; les ligaments larges et les trompes présentent une injection anomale; dans l'épaisseur d'un des ligaments, il existe une tumeur de la grosseur d'un raisin; les reins sont épais, l'un bien plus gros que l'autre. Sur la coupe on remarque une forte congestion; une matière purulente s'échappe des tubes divisés. Les autres viscères sont parfaitement sains.

Réflexions. — Je vais maintenant analyser les faits précédents et ajouter quelques remarques sur leurs particularités les plus importantes; mais surtout je désire qu'on sache bien que ces observations sont trop peu nombreuses pour que j'aie la prétention d'en tirer des conclusions définitives.

Sur les 34 cas rapportés plus haut, les accidents de paralysie se montrèrent 22 fois pendant la grossesse, 12 fois pendant ou après l'accouchement. Sur les 23 femmes chez lesquelles le nombre des grossesses a été noté, 10 étaient à leur première, 1 à la seconde, 4 à la troisième, 2 à la quatrième, 3 à la cinquième, 1 à la sixième et 1 à la treizième, enfin, 1 dernière eut plusieurs enfants, mais le nombre exact n'est pas indiqué.

Sur ces 34 observations de paralysie, il y eut 17 hémiplégies complètes, 1 hémiplégie incomplète, 4 paraplégies (dans 2, une seule jambe fut atteinte), 6 paralysies de la face, 5 amauroses, 3 surdités; mais, dans quelques-uns de ces derniers cas, la paralysie locale coexistait avec de l'hémiplégie. Sur les 14 cas d'hémiplé-

gie dans lesquels le côté malade est indiqué ; on en trouve 11 à droite et 3 à gauche.

Sur les 34 femmes, 4 seulement moururent.

Si nous examinons maintenant ces faits de plus près, en tenant compte de l'époque du début, nous voyons que, sur 22 cas dans lesquels la paralysie survint pendant la grossesse, 12 furent des exemples d'hémiplégie, 1 de paraplégie, 4 de paralysie de la face, 2 d'amaurose et 3 de surdité. Impossible de rien fixer relativement à l'époque de la grossesse à laquelle l'attaque est surtout arrivée; car, sur 13 cas où cette époque est notée, 1 se montre dans le second mois, 1 dans le troisième, 1 dans le cinquième, 1 dans le sixième ou septième, 3 dans le septième, 2 dans le huitième, 4 dans le neuvième. Il semble cependant résulter de ce relevé que les attaques surviennent plus particulièrement dans les derniers mois de la gestation.

Sur 19 cas, 11 semblent avoir été guéris avant ou par l'accouchement, et dans 8 la maladie continua pendant plus ou moins longtemps après.

Sur 20 cas, un seul fut mortel, et même il est évident que la mort fut plutôt causée par la maladie du cerveau, dont la durée ne passa pas celle de la grossesse, que par la paralysie qui augmenta pendant qu'elle faisait des progrès. Aussi je ne pense pas qu'on puisse confondre cette observation avec celles d'attaques qui surviennent par le fait de la grosesse.

Dans 3 cas seulement, la paralysie fut précédée de convulsions; la plupart du temps il ne paraît y avoir eu aucun symptôme prodromique, comme des maux de tête ou quelque autre accident de nature à faire prévoir une attaque de paralysie. Les caractères de ces paralysies sont les mêmes que ceux de la paralysie qui survient en dehors de la gestation : la motilité est affaiblie ou complétement perdue; tantôt la sensibilité est augmentée, tantôt elle est diminuée ou modifiée; d'autres fois, si l'on en juge d'après le silence gardé par les observateurs, elle s'écarte peu ou point de l'état normal ; l'intelligence semble être toujours restée intacte. La particularité la plus remarquable dans beaucoup de ces observations, sur lesquelles je reviendrai, c'est la présence de l'albumine dans urine chaque fois que celle-ci fut examinée avec soin.

La deuxième classe de paralysies est formée par 12 cas dans les-

quels l'attaque est survenue pendant ou après l'accouchement. Chose digne d'attention, c'est que, dans 3 cas seulement, la paralysie se montra pendant l'accouchement, et, sur ces 3 cas, 2 furent des exemples de convulsions. Dans tous les autres faits, la paralysie ne suivit pas immédiatement la délivrance, mais débuta, dans le plus grand nombre de circonstances, après un intervalle de temps souvent considérable. C'est ce qui arrive, par exemple, dans la 23e observation (1 jour après la délivrance), la 27e (2 jours après), la 32e (3 jours après), la 34e (7 jours après), la 26e, la 29e, la 31e (8 jours après); dans la 30e (10 jours), et dans la 33e, (1 mois après).

Sur ces 12 cas, il y eut 5 hémiphlégies complètes, 1 dans laquelle un seul bras fut atteint, 1 paraplégie complète, 1 paraplégie incomplète (jambe droite) 1 autre (jambe gauche), 2 amauroses, 1 paralysie de la face. Dans trois des cas d'hémiplégie complète, la face était aussi atteinte. Dans l'observation si remarquable du Dr Ley, la perte du mouvement d'un côté était accompagnée de la perte de la sensibilité du côté opposé. Dans quelques cas, la sensibilité fut diminuée; dans d'autres, elle resta intacte; mais dans aucun, elle ne fut augmentée. Les symptômes de la maladie ne présentèrent rien de spécial : dans la majorité des cas, l'attaque eut lieu sans prodrôme et sans cause appréciable. Dans deux cas, l'amaurose fut consécutive à des convulsions; mais, dans le fait de M. Forrest, la paralysie précéda les convulsions, et, pendant ces dernières, les membres paralysés prirent part aux mouvements convulsifs.

La durée de la maladie a été très-variable; la paralysie a disparu peu à peu et par degrés dans la plupart des cas : en quelques jours (22e obs.), en six semaines (23e obs.), en quinze jours (31e obs.) pour le bras, mais la vue resta imparfaite pendant plusieurs mois; en un mois (34e obs.), en deux mois (28e et 29e obs.); la malade de la 22e observation put marcher au bout de deux mois, puis elle succomba à une fièvre puerpérale; celle de la 26e observation quitta l'hôpital sans amélioration dans son état.

Trois cas furent mortels : l'un après 14 jours (32e obs.), l'autre après 24 (34e obs.). Quant au troisième, observé par le Dr Ley, l'époque de la mort n'y est pas notée.

J'ai déjà fait remarquer que, la plupart du temps, l'attaque survient sans prodrôme et sans cause appréciable. Il doit évidemment y

avoir une cause; mais il est beaucoup plus facile de dire ce qui n'est pas la cause que ce qui l'est. Ainsi, dans aucun cas, à l'exception d'un seul, la maladie ne semble s'être développée que sous l'influence d'une cause externe, comme le froid, une violence etc., etc., ou d'un trouble intellectuel. Dans quelques cas, et encore cela n'est pas bien évident, il y a eu de la congestion cérébrale ou maladie de quelque autre organe.

On a pensé que la paralysie n'était rien autre chose qu'une terminaison des convulsions : quelques-unes de nos observations semblent venir à l'appui de cette opinion; mais, si elle était l'expression de la généralité des faits, on devrait rencontrer plus fréquemment la paralysie précédée par les convulsions, et les convulsions devraient se terminer plus souvent par la paralysie. Or, parmi tous les cas que j'ai recueillis, le plus grand nombre, de beaucoup, n'a été précédé d'aucun mouvement convulsif; et, d'un autre côté, de tous les exemples de convulsions rapportés par les Drs Collins, Mac Clintock et Hardy, il n'en est pas un seul dans lequel on ait observé une semblable terminaison. Nous devons donc rapporter ces deux affections, convulsions et paralysie, à quelque cause commune ou différente. Je ne doute pas, comme l'a fait remarquer le Dr Romberg, que, dans un certain nombre de cas, particulièrement dans ceux qui surviennent pendant la grossesse, la paralysie soit due à l'action réflexe d'un organe malade, le système nerveux ne servant là que de moyen de transmission et n'offrant, d'ailleurs, aucune altération dans ses parties centrales (cerveau, moelle). Dans les cas de cette espèce, la cause excitante peut tenir à une irritation ou à un état morbide des organes génitaux, ou peut-être simplement à une excitation passagère, comme celle qui résulte de la grossesse. Il se peut aussi que certaines de ces paralysies, observées pendant la gestation, soient de nature hystérique, comme le pensent les Drs Laycock et Romberg; mais il n'est pas toujours facile de faire la distinction.

Le Dr Simpson (1) a démontré récemment que l'oblitération des artères peut être observée pendant l'état puerpéral, le caillot oblitérateur pouvant avoir pour origine une artérite ou une végétation détachée. Il ajoute qu'un certain degré de paralysie peut résulter

(1) *Monthly journal*; Edinburgh, february 1854.

de cet accident. Mais, dans les faits que j'ai rapportés, les circonstances qui ont accompagné la paralysie ne permettent pas de songer à une telle cause.

On est naturellement porté à supposer que la fatigue et la gêne causées par le travail, qui produit une si forte congestion de la face, peuvent aussi congestionner le cerveau et devenir ainsi la principale cause des accidents que nous étudions; mais cette supposition n'est pas confirmée par les faits; car, en dehors des cas précédés de convulsions, une seule fois la paralysie survint pendant l'accouchement. Dans toutes les autres circonstances, la maladie a débuté avant l'accouchement, ou assez longtemps après pour que toute influence du travail ait dû cesser de faire sentir son action. D'ailleurs, quand on voit le grand nombre d'accouchements difficiles dans lesquels il n'y a point d'accident de cette nature, ou qu'on compare sa fréquence avec celle des convulsions pendant l'accouchement, il devient difficile d'accorder une grande influence à cette cause.

D'autres auteurs, ainsi que nous l'avons vu, ont rapporté la paralysie à la longueur et à la difficulté de l'accouchement, à la pression mécanique, longtemps prolongée, des nerfs et des muscles du bassin. Tout d'abord, et *a priori*, cette explication paraît tout à fait plausible; et d'ailleurs on ne peut nier l'influence de cette cause. Cependant, s'il est permis de tirer de nos observations quelque conclusion, il en est bien rarement ainsi; car, dans toutes, à l'exception d'une seule, l'accouchement fut naturel, facile et prompt. Dans le cas exceptionnel, la malade fut délivrée par le forceps. Dans les autres cas, l'accident s'est montré trop longtemps après le travail pour qu'on soit autorisé à le rapporter à la cause que nous venons de signaler.

Enfin, quand on songe au nombre d'accouchements difficiles, prolongés, ayant nécessité l'application des instruments, dans lesquels cependant rien de semblable n'est arrivé, comme le prouvent les travaux de MM. Collins, Clintock et Hardy, ainsi que les comptes rendus des hôpitaux de la Grande-Bretagne et des autres pays, on est naturellement porté à ne pas considérer la longueur du travail comme une cause fréquente ou nécessaire de paralysie.

Dans deux cas, les attaques semblent avoir été liées à un état anémique, suite d'hémorrhagie, soit par un trouble de la circula-

tion dépendant d'un défaut de sang, soit par l'augmentation de la susceptibilité nerveuse. Dans un autre cas, la paraplégie paraissait avoir été produite par un refroidissement; mais j'ai fait observer que, dans la majorité des cas, il n'y avait eu ni pléthore, ni anémie, ni misère, ni privation, ni âge avancé, ni désordre intellectuel, ni coup, ni violence, en un mot, aucune cause appréciable.

Malheureusement pour la science, on possède peu d'examens nécropsiques au moyen desquels on ait pu arriver à découvrir la nature de cette affection. Dans tous les cas légers, la vie a été conservée, et dans ceux qui se sont terminés par la mort, on n'a pas toujours pu obtenir la permission de faire l'autopsie. Sur les quatre cas dans lesquels les malades succombèrent, deux fois on fit l'examen cadavérique, et on trouva une maladie du cerveau ou de ses membranes. Le Dr Ley dit que dans son fait on ne trouva aucune altération du cerveau; les ventricules cependant contenaient plus de sérosité qu'à l'état normal, et du côté opposé à la paralysie, il y avait un épaississement et une vascularisation des membranes avec quelques faibles adhérences; dans certains points, un dépôt de matière incolore, transparente, d'apparence gélatineuse; en un mot, il paraît y avoir eu une méningite partielle, et il est très-remarquable et très-intéressant de voir le contraste qui existe entre la marche des symptômes et ces lésions, surtout dans le fait du Dr Duke, où l'altération matérielle était beaucoup plus profonde. Maintenant nous pouvons affirmer que, dans ces cas, la paralysie et la mort ellemême furent la conséquence de la maladie du cerveau et des membranes; mais comment expliquer les cas moins graves et plus nombreux? ne paraissent-ils pas se rapporter à la variété de paralysie décrite par le Dr Abercrombie comme dépendant d'une cause de nature temporaire et pouvant disparaître complétement en peu de temps?

Quelle est cette cause temporaire produisant des désordres si sérieux et ne mettant cependant que peu ou point la vie en danger? serait-ce, comme le dit le Dr Latham, l'albuminurie? Ce phénomène doit au moins être pris en sérieuse considération. Il n'y a plus aucun doute à avoir sur la relation qui existe entre l'albuminurie et certaines affections du système nerveux qui surviennent pendant la grossesse ou l'état puerpéral : chacun l'a pu vérifier pour les convulsions. Mais nous devons faire un pas de plus et dire que

dans des cas où aucune convulsion n'avait précédé la paralysie, on a également observé l'albuminurie. Le Dr Lever dit que dans tous les cas où il a examiné l'urine il y a trouvé de l'albumine, résultat qui concorde avec celui obtenu par le Dr Simpson; la même chose fut observée par le Dr Duke dans un cas où la paralysie survint après la délivrance et où l'albumine diminua en même temps que la proportion d'albumiue devenait moindre. Il est très-probable qu'on serait toujours arrivé au même résultat si on avait toujours examiné l'urine. Ainsi donc l'albuminurie est un symptôme qu'on rencontre dans les convulsions puerpérales, qu'elles soient ou non suivies de paralysies, ainsi que dans les paralysies liées à la grossesse ou à l'état puerpéral, complètes ou incomplètes, partielles ou générales, et si les observations sont encore trop peu nombreuses pour qu'il soit permis d'en tirer une conclusion définitive, c'est probablement parce que notre attention n'a pas été attirée sur ce sujet. Quand d'ailleurs nous voyons, comme l'a établi le Dr Lever, l'albuminurie diminuer en même temps que la paralysie disparaît, il est bien difficile de ne pas admettre un certain rapport entre ces deux phénomènes.

Quel est maintenant le véritable rôle pathologique de l'albuminurie? Nous pouvons affirmer que, quoique ce soit un des symptômes de la maladie de Bright, cette anomalie de la sécrétion urinaire ne constitue pas à elle seule une preuve certaine de l'existence de cette affection, mais que, dans l'état actuel de la science, il est bien difficile et peut-être impossible de formuler une opinion arrêtée sur ce sujet. On comprend qu'un élément morbide ou nuisible passe dans l'urine par l'un ou l'autre des trois procédés suivants : 1° par une simple élimination du sang dans lequel il était contenu, 2° par suite d'une maladie des reins irrités par un principe nuisible du sang ou par une altération de ces organes, 3° enfin par une action chimico-physiologique explicable ou inexplicable. Il est probable que cette sécrétion d'albumine est le résultat d'une excitation des reins, qui s'efforcent de séparer du sang un élément morbide. Telle est au moins l'opinion de grandes autorités, parmi lesquelles nous citerons le Dr Georges Johnson, de Londres, qui, en décrivant la néphrite aiguë, dans laquelle il y a une si abondante sécrétion d'albumine, dit que tout changement de structure commence par les cellules glandulaires et est le résultat de l'effort

qu'elles font pour séparer du sang un produit anomal, une matière qui n'entre pas ordinairement dans la composition de l'urine (1). Cette opinion est d'ailleurs démontrée par l'examen cadavérique des reins d'albuminuriques. Le Dr Handfield-Jones, dans une note récemment publiée, a décrit trois variétés de ces lésions rénales.

Dans la première, il y a simplement engorgement, comme on le voit chez les individus qui succombent au début de l'anasarque ou chez ceux dont l'hydropisie a été précédée par la scarlatine. Les reins sont volumineux, ils suintent le sang de toute part; leur tissu n'est point détruit, mais un grand nombre de tubes urinifères, vus au microscope, présentent dans leur intérieur des caillots fibrineux mêlés à des globules de sang et à une quantité plus ou moins considérable d'épithélium.

Dans la seconde variété, les reins sont volumineux, pâles, lourds et souvent marbrés; leur tissu est plutôt anémié qu'hyperémié. Sur les coupes, le tissu n'a pas son aspect normal; il semble qu'une substance particulière se soit mêlée aux éléments normaux pour en masquer l'apparence ordinaire; les tubes urinifères sont enveloppés de matière épithéliale et irrégulièrement dilatés.

La troisième variété est celle qui est généralement bien connue et consiste dans l'atrophie et l'état granuleux (2).

Quand on se rappelle la forme temporaire de l'albuminurie dans la plupart des cas de paralysie, il est à peine nécessaire de dire qu'alors l'état des reins répond à la première variété que nous venons d'indiquer, comme le prouve l'observation 34. Je pense donc qu'on peut hardiment affirmer que l'albuminurie est due à une congestion des reins, survenue sous l'influence des efforts faits par ceux-ci pour séparer du sang un élément nuisible; j'ajouterai cependant que cette congestion a été regardée par plusieurs auteurs comme le résultat de la compression exercée sur les vaisseaux rénaux par l'utérus gravide. Enfin, pour ne rien omettre, nous rappellerons que le Dr Seyfert, rejetant cette explication mécanique, semble considérer l'albuminurie comme la conséquence de l'éclampsie, à cause de la gêne apportée par celle-ci à la respiration et à la circulation.

(1) *Diseases of the kidney*, p. 105.

(2) *Medical Times and Gazette.*

Mais, si la première théorie est vraie, il reste à déterminer quel est cet élément morbide : cela est difficile à dire. Le Dr Simpson pense que c'est un excès d'urée dans le sang ou bien de la caséine modifiée dans sa nature ou sa quantité; les observations du Dr Johnson semblent prouver qu'outre les changements survenus dans les proportions des éléments constituants du sang, et en particulier la diminution de l'albumine, il y a toujours dans ces cas un excès d'urée. Par quel mécanisme ces modifications agissent-elles sur le système nerveux? Elles peuvent le faire de trois manières : 1° par la présence continuelle d'un élément nuisible dans le sang, 2° par le défaut d'équilibre dans les éléments constituants de ce liquide, 3° enfin par l'altération des reins. Il est difficile de dire précisément par laquelle.

Mais, quelle que soit l'opinion qu'on adopte relativement à ces questions intéressantes, je suis persuadé qu'en tenant compte de toutes les circonstances, on sera d'accord avec moi pour penser que les reins jouent un rôle important dans ces paralysies. Puisque, dans les cas où les convulsions se terminent par la paralysie, il peut y avoir albuminurie, puisque, dans les paralysies qui surviennent après l'accouchement, on peut encore rencontrer l'albuminurie, et qu'enfin, dans les cas les plus légers, la paralysie et les convulsions disparaissent en même temps que l'albuminurie diminue, il est clair qu'une nouvelle cause doit être ajoutée à celles qu'on a l'habitude de considérer comme le point de départ de la paralysie, quelle que soit, d'ailleurs, l'opinion qu'on adopte sur la nature intime de cette cause, état morbide des poumons, ou congestion rénale due à un élément morbide en circulation dans le sang.

Et qu'on n'aille pas croire que ce soit là une simple théorie stérile en application pratique; car, si elle est vraie, dorénavant tous nos efforts thérapeutiques ne devront plus être dirigés contre l'affection du système nerveux, qui n'est que secondaire, mais bien vers l'état des reins. Nous devrons tâcher de les rendre capables d'éliminer les éléments morbides du sang; car nous avons vu que la diminution de l'albuminurie a été suivie d'amélioration et même de la guérison des accidents de paralysie. Ainsi donc le traitement de cette affection devra surtout consister en des saignées générales ou locales, suivant l'état général, des vésicatoires, des purgatifs et l'administration des mercuriaux. Inutile d'ajouter que ce traitement

devra être modifié selon l'état de la malade, les circonstances au milieu desquelles l'attaque est survenue, et aussi suivant la durée de la maladie. Quand une grande quantité de sang a été perdue pendant l'accouchement, on doit s'abstenir des saignées, et s'en tenir aux révulsifs. Peut-être que de petits vésicatoires, appliqués successivement à la nuque et tout le long de la colonne vertébrale, ou encore sur toute l'étendue du membre malade, seraient alors le meilleur traitement. Les forces de la malade doivent d'ailleurs être soutenues par une bonne nourriture, et il se peut que quelques stimulants, tels que l'ammoniaque ou le camphre, deviennent nécessaires. Quand la paralysie sera devenue chronique, on pourra peut-être employer avec avantage la strychnine et le galvanisme. Le Dr Stokes a retiré de bons effets de l'acupuncture galvanique dans la paralysie de la face.

Les troubles des fonctions rénales ne devraient jamais être combattus par les diurétiques, mais bien par des irritants externes, comme les sinapismes et les liniments rubéfiants, auxquels on joindrait, comme médicaments internes, les diaphorétiques, ainsi que le conseille le Dr Osborn (1). Dans le cas où la maladie semble devenue chronique, c'est à l'acide gallique, au fer, etc. etc., qu'il faudrait avoir recours.

Avant de terminer, je désire revenir brièvement sur certaines particularités du fait qui me donna l'idée de traiter le sujet que je viens d'exposer. Les points les plus intéressants sont le ramollissement du cerveau, la présence de l'air dans les veines, l'état des reins et la cause prochaine de la mort.

1. *Ramollissement du cerveau.*—De tous les phénomènes prodromiques signalés par Abercrombie, Lallemand, Rostan, Durand-Fardel, Rowland, etc., tels que maux de tête, sensations affaiblies ou modifiées, perte ou affaiblissement de l'intelligence, notre malade n'en éprouva aucun jusqu'au jour où elle fut frappée de paralysie; elle ne ressentit ni malaise local ni malaise général; elle échappa également à la plupart des symptômes qui suivent ou accompagnent d'ordinaire les attaques; elle n'eut ni maux de tête ni

(1) *On the nature and the treatment of dropsies*, etc.; 1837.

tiraillements dans les muscles, si ce n'est quelques secondes avant l'attaque, ni contracture, ni trouble d'aucun des sens, pas plus que de la sensibilité générale; la figure avait conservé son expression naturelle; les yeux étaient intelligents et parfaitement sensibles à la lumière, sans qu'il y eût d'ailleurs de photophobie; l'ouïe était restée parfaitement fine. D'ailleurs la respiration était facile et nullement précipitée; le pouls était très-fréquent, la mémoire de certains mots était perdue, et de plus le bras et la jambe ne pouvaient se mouvoir. De toutes les causes généralement admises, comme : prédisposition héritaire, tempérament, âge, occupations, coups, désordre mental, abus des liqueurs alcooliques, froid, maladies du cœur, des poumons, du tube digestif ou des reins, il n'y en avait qu'une (maladie des reins) à laquelle nous puissions attribuer une certaine influence sur la production de la maladie. Pendant la vie, il fut impossible de découvrir une cause évidente. Jusque-là ce cas a donc certainement une physionomie toute particulière; car il ne nous offre aucune des causes productrices ordinaires, aucun symptôme précurseur, et, comme symptômes présents, une simple perte du mouvement avec accélération du pouls et difficulté à articuler certains mots. C'est là une affection qui se rapproche plus du ramollissement latent du Dr Rowland que d'aucune autre maladie. Si maintenant nous examinons les altérations trouvées à l'autopsie, nous voyons qu'elles diffèrent beaucoup de celles du ramollissement aigu. La couleur de la substance blanche était peu modifiée, et tout au moins elle n'était pas plus rouge; la vascularité des parties environnantes, loin d'être augmentée, était plutôt moindre; il il n'y avait pas la plus légère induration des tissus qui entouraient les parties ramollies : ces dernières n'avaient pas de limites nettement marquées, mais la consistance augmentait peu à peu jusqu'au tissu sain. Il n'y avait ni infiltration séreuse ni infiltration purulente, mais seulement des corpuscules d'exsudation et des débris de fibres cérébrales. Ces caractères ressemblaient fort à ceux du *ramollissement blanc* décrit par le Dr Rowland, ou du *ramollissement chronique* du Dr Gross (1). Enfin la durée de la maladie fut en quelque sorte trop longue pour un cas de ramollissement aigu.

(1) *Pathological anatomy*, p. 355.

En effet, d'après les observations de Lallemand, la moitié des malades atteints de cette espèce de ramollissement meurt dans les sept jours qui suivent l'attaque, les deux cinquièmes à la fin de la deuxième semaine, et les autres un, deux ou trois mois après l'invasion. Sur 59 cas de ramollissement aigu examinés par M. Durand Fardel, 11 se terminèrent par la mort dans les 48 heures, 15 avant le cinquième jour, 17 avant le neuvième, 7 du neuvième au vingtième, et 9 du vingtième au trentième. Quant à la durée du ramollissement chronique, Andral dit que, sur 105 malades, plus de 16 vécurent un mois, 10 deux, 7 trois mois et 2 trois ans. Quelle était l'espèce de ramollissement auquel nous avions affaire dans ce cas? Et d'abord, était-il inflammatoire ou non? Tous les détails de l'observation, l'absence des symptômes ordinaires de l'inflammation, et les résultats de l'examen cadavérique, portent à penser qu'il ne s'agissait pas là d'un ramollissement inflammatoire. Mais, s'il en est ainsi, à quelle altération du cerveau ou de ses vaisseaux faut-il rapporter la lésion que nous avons rencontrée? Le microscope n'a révélé là aucune trace de dégénérescence graisseuse; on n'a pu découvrir aucune oblitération vasculaire, quoique l'altération de la substance cérébrale ressemblât plutôt à ce qu'amène l'occlusion et l'atrophie des vaisseaux qu'aux produits de l'inflammation ou de la dégénérescence graisseuse.

Une autre question, aussi difficile à résoudre, est celle-ci : Était-ce là un ramollissement aigu ou un ramollissement chronique? A-t-il précédé la paralysie, ou bien celle-ci est-elle le résultat d'une autre cause qui, en continuant d'agir, a produit aussi le ramollissement?

2° Revenons maintenant sur l'état des vaisseaux sanguins. Ce que nous avons dit à propos d'eux se rencontrait partout dans la boîte crânienne, excepté dans le lobe antérieur de l'hémisphère droit. Ces gaz ne peuvent pas avoir été introduits en enlevant la calotte crânienne; car, s'il en eût été ainsi, on aurait dû n'en trouver que dans les gros vaisseaux voisins du trait de scie, tandis qu'il y en avait dans tous les points du cerveau sur lesquels on faisait une coupe; ils ne pouvaient pas non plus résulter de la putréfaction, car il n'y en avait de trace nulle part, et, comme on le sait, il s'en faut que le cerveau soit une des premières parties qui subit la décomposition putride. Ces gaz se sont-ils produits avant ou après la

mort? Dans des cas analogues, Vogel a pensé que les gaz s'étaient développés après la mort; car, suivant lui, s'ils s'étaient produits pendant la vie, alors que la circulation continuait encore, ils auraient dû, d'après les lois ordinaires de la physique, passer des vaisseaux de l'arachnoïde jusque dans le cœur, où le sang les aurait entraînés. Quant à moi, je me reconnais incapable d'indiquer l'origine de ces gaz et le moment où ils se sont développés.

3° Quant à l'état des reins, on se souvient que nous les avons trouvés très-congestionnés, et l'un d'eux très-volumineux. A la coupe, leur tissu laissait suinter du sang, et des tubes urinifères s'échappait une matière purulente qui, nulle part, n'était collectionnée sous forme d'abcès, grands ou petits. Quel est l'effet de l'inflammation et de la suppuration des reins? Rokitanski, dans le chapitre qui traite de ce sujet, fait remarquer que un seul ou les deux reins peuvent être affectés. Dans le dernier cas, l'altération amène presque toujours la mort, à cause de la suspension de la sécrétion rénale qui s'accompagne de phénomènes typhoïdes dus à l'accumulation de l'urée dans le sang. A ces phénomènes s'ajoutent souvent des épanchements séreux dans les ventricules cérébraux, ou dans le tissu pulmonaire; ou bien, si l'inflammation acquiert un certain degré d'intensité, elle peut se terminer par suppuration ou par atrophie du tissu enflammé, ou bien encore la maladie peut passer à l'état chronique. Et cependant, dans le cas qui nous occupe, l'inflammation et la suppuration existaient, sans donner lieu à ces effets; car il n'y avait ni symptômes typhoïdes, ni suspension de la sécrétion rénale, ni épanchement séreux, mais bien des symptômes d'un caractère tout différent.

Le Dr Simpson a publié des exemples de néphrite puerpérale qui nous paraissent mieux établir la connexion entre cette maladie et les convulsions; je n'en citerai qu'un seul. Une dame, si bien remise d'un accouchement, d'ailleurs complétement naturel, qu'elle allait à l'église, éprouve tout à coup, sept semaines après la délivrance, quelques troubles de la vue et de l'ouïe, puis, 30 ou 40 heures plus tard, elle est prise de violentes convulsions. Malgré plusieurs évacuations sanguines et quelques autres moyens, les mêmes accidents se reproduisent à de courts intervalles, et, trois heures plus tard, cette dame avait succombé. Pendant ces attaques, la malade avait offert une anesthésie incomplète. A l'autopsie, on trouva

le bassinet de chacun des reins rempli d'une matière blanchâtre, comme purulente, et sur la muqueuse de larges plaques de lymphe plastique coagulable, sous forme de fausses membranes; les ventricules cérébraux étaient distendus par de la sérosité; l'urinc, quand elle fut examinée, ne présentait aucune trace d'albumine (1). Ici donc nous avons une inflammation et une suppuration des reins comme causc de convulsions. Or nous avons vu que des convulsions à la paralysie il n'y avait qu'un pas, car nous les avons vues coexistantes, et cela très-probablement sous l'influence d'une scule et même cause, à savoir : la présence d'un élément nuisible dans le sang. Jc suis donc porté à penser que, dans le fait observé par moi, la maladie des reins a été aussi le point de départ des accidents. Si d'ailleurs, comme le pensc M. Henry Lee et d'autres, la présence du pus dans le sang dispose ce dernier à se coaguler, il se peut que cette coagulation se soit produite dans quelques vaisseaux du cerveau, par suite de l'absorption du pus venant des reins, et qu'il en soit résulté une oblitération vasculaire avec atrophie et ramollissement de la substance cérébrale. Je ne donne, du reste, cette idée que comme une simple hypothèse, et non point comme un fait acquis et démontré.

Relativement à la *mort subite*, on se rappelle quc pendant plusieurs semaines, la vie de la malade ne fut nullemcnt en dangcr, et que même son état s'était sensiblement amélioré, que l'intelligence était parfaitement nette et l'appétit très-bon. Cette dame pouvait s'asseoir dans son lit et manger avec sa main gauche, quand, un jour, après un éclat de rire, elle tomba tout à coup en arrière et mourut. Quelle fut donc la cause de cette mort subite? L'examen cadavérique ne put rien découvrir, ni hémorrhagic, ni rupture d'aucun organe, ni caillots dans le cœur.

Les expériences de Bichat, Magendie, Piedagnel et autres, nous ont appris que l'air, introduit dans les veines, est une cause de mort subite; on l'a vue plusicurs fois survenir, sous cette influence, dans les opérations chirurgicales; Beauchêne, Dupuytren, Mott, Cooper, Warren, et quelques autres, nous en ont fait connaître des exemples. Le Dr Cormack pense qu'on peut expliquer de cette manière

(1) *Pathological anatomy*, t. II, p. 191 ; Sydenham Society's edition.

certains cas de morts subites après la délivrance ; mais, dans le fait qui nous occupe, il nous est impossible de comprendre quand et comment l'air aurait pu pénétrer dans les veines ; car l'utérus était complétement revenu à sa position et à son volume ordinaires. D'ailleurs, s'il est bien évident que les gaz contenus dans les vaisseaux du cerveau ne sont pas venus du dehors, et qu'ils ne sont pas le résultat de la putréfaction, il ne l'est pas autant qu'ils aient suffi à anéantir l'action des centres nerveux. Aussi, sans vouloir donner de ce fait une explication définitive et bien certaine, je ne puis me défendre de croire que nous avons eu affaire là à une de ces syncopes mortelles qu'on observe quelquefois après l'accouchement, ou à cet accident que M. Chevallier a décrit sous le nom d'*asphyxie idiopathique.* Dans ces circonstances, comme on le sait, les malades font un effort soudain, s'asseoient ou se lèvent de leur lit, et retombent morts ou mourants. A l'autopsie, on ne trouve rien qui puisse rendre compte de cette fin soudaine. C'est ainsi que, dans notre fait, quoiqu'il y ait eu une maladie bien capable d'éteindre la vie, on ne découvrit rien qui pût expliquer la mort subite.

RECHERCHES SUR LA TUMEUR LACRYMALE ;

Par **J.-B. Béraud**, prosecteur des hôpitaux de Paris, ancien aide d'anatomie à la Faculté de médecine, ancien interne-lauréat des hôpitaux (médaille d'argent), lauréat de l'Académie de médecine de Belgique, membre titulaire de la Société de Biologie.

(3e article.)

IVe Partie.— *Remarques sur le traitement de la tumeur lacrymale, et en particulier sur l'emploi des canules.*

J'aborde ici un sujet bien difficile et sur lequel des hommes éminents ont beaucoup écrit. Loin de moi la prétention de vouloir exposer et contrôler toutes les méthodes et tous les procédés plus ou moins ingénieux qui s'y rapportent ; mon intention est de poser seulement quelques indications générales qui naissent pour ainsi dire naturellement des recherches exposées dans des articles précédents ; je m'attacherai ensuite, en terminant ce mémoire, à discuter les avantages et les inconvénients de la canule dans le traitement de la tumeur lacrymale.

Et d'abord, il est évident pour tout le monde aujourd'hui qu'il y a plusieurs espèces de tumeurs lacrymales. Nous croyons avoir parfaitement démontré que l'unité de la tumeur lacrymale ne peut plus être soutenue; il nous sera facile de faire voir aussi que cette unité, servant de base à un traitement unique, a conduit les praticiens et les conduit encore à des préceptes trop exclusifs. Louis, l'illustre secrétaire de l'Académie royale de chirurgie, a dit quelque part : «Le discernement du caractère propre de chaque genre de maladies et de ses différentes espèces est la source de toutes les indications curatives.» Ces paroles, dont chaque pas dans la carrière médicale démontre la justesse, ne peuvent trouver de preuves plus éclatantes que celles que fournissent nos observations et nos recherches sur la tumeur lacrymale. C'est pour s'être écarté de ces principes que souvent l'on a opposé une médication à une affection dont la cause était encore inconnue, ou bien qu'on a vu cette médication échouer alors qu'elle avait réussi dans d'autres circonstances. Si la tumeur lacrymale diffère dans ses causes ou bien dans sa nature, il est évident que le traitement doit différer aussi suivant ces causes et suivant cette nature. En admettant notre doctrine, nous nous expliquons les succès et les insuccès de toutes les méthodes, nous arrivons à cette rigoureuse conclusion qu'elles peuvent être toutes également bonnes, nous n'en excluons aucune; seulement, il faut savoir apprendre quels sont les cas qui exigent telle méthode, et quels sont ceux qui exigent telle autre. C'est là ce que nous allons essayer de faire, en nous guidant sur nos recherches.

Aujourd'hui une tumeur lacrymale étant donnée, il ne s'agira plus de s'arrêter à cette limite du diagnostic, consistant à reconnaître que la tumeur est réellement dans le sac lacrymal, et lui appliquer un traitement pris au hasard; il faudra aller plus loin, il faudra s'armer de tous les moyens de diagnostic, employer la seringue d'Anel, le cathétérisme, etc. etc., et discuter si la tumeur appartient à une des quatre variétés que nous avons établies. Ce ne sera donc qu'après avoir bien établi ce point de départ qu'on pourra commencer un traitement.

Nous allons donc supposer que, par une investigation bien faite, on soit arrivé à reconnaître quelle est l'espèce de tumeur observée. Voyons quelle méthode de traitement il faudra lui appliquer.

§ Ier. *Traitement de la tumeur lacrymale inflammatoire.* — Il est évident qu'ici le cortége des médicaments antiphlogistiques produira de brillants résultats, et la pratique de Heister, de Demours, de Mackenzie, de Lawrence, se trouve pleinement justifiée dans cette circonstance. Certainement leur doctrine n'aurait pas été combattue avec tant d'acharnement, et eux-mêmes n'auraient pas éprouvé de revers, s'ils avaient toujours rencontré des cas semblables à celui-ci, cas dans lequel il s'agit tout simplement d'une inflammation du sac ou d'une autre partie des voies lacrymales. C'est à des cas pareils qu'avaient affaire sans doute tous ceux qui ont prétendu guérir les fistules lacrymales sans le traitement chirurgical. Nous ne saurions trop recommander le traitement médical suivant que nous avons vu employer, dans le service de M. le professeur Velpeau, pendant notre internat à l'hôpital de la Charité.

Obs. XVI. — *Fistule lacrymale; frictions mercurielles seules. Guérison.* — Hôpital de la Charité, salle Sainte-Vierge, n° 34. Dangleville, 59 ans, piqueuse, entrée le 5 janvier 1850, sortie le 11 du même mois. C'est une femme forte, bien constituée, n'ayant jamais eu de maladies des yeux, d'une bonne santé habituelle. Elle a remarqué que son œil droit pleurait plus facilement que le gauche sous l'influence de la plus petite cause, puis il s'en est suivi un larmoiement continuel, et enfin une tumeur apparut au grand angle. Depuis quinze jours environ, elle éprouve des douleurs assez vives dans l'angle interne de l'œil; il y a en même temps gonflement, chaleur et rougeur de la tumeur; la conjonctive est injectée, l'orbiculaire est contracté, épiphora très-abondant, pas de photophobie, un peu de réaction générale. Il se forme un abcès qui s'ouvre trois jours avant son entrée à l'hôpital; depuis le pus s'écoule de la fistule en bien moins grande quantité. — Frictions mercurielles, cataplasmes.

Le 7 janvier. Il y a déjà de l'amélioration dans l'inflammation et dans la douleur. — Frictions mercurielles.

Le 11, jour de la sortie, la fistule est complétement fermée, il n'existe plus de douleur, plus d'épiphora, ni de contraction spasmodique de l'orbiculaire.

Obs. XVII. — *Fistule lacrymale double, contraction spasmodique de l'orbiculaire, épiphora, frictions mercurielles, récidives antérieures.* — Hôpital de la Charité, salle Sainte-Catherine, n° 22. Élisa Balland, âgée de 25 ans, couturière, entrée le 25 décembre 1849, sortie le 22 janvier 1850.

Cette femme, petite, un peu maigre, habituellement bien portante, fut atteinte, il y a dix ans, d'une fistule lacrymale du côté gauche, et,

deux ans plus tard, du côté droit. Elle fut soumise, en province, à une opération qui consistait dans l'ouverture du sac et l'introduction d'un instrument qu'elle ne connaissait pas. Au bout de huit semaines, elle se crut guérie pour toujours; cependant elle avait encore conservé de l'épiphora jusque il y a trois semaines, époque à laquelle un érysipèle de la face est survenu. C'est à la suite de cette maladie que la fistule lacrymale droite reparut, ainsi que la fistule lacrymale gauche, quelques jours plus tard; c'est pour cela qu'elle est entrée à l'hôpital. Elle nous présente, en effet, deux fistules lacrymales, avec une inflammation périphérique assez vive; il y a contraction spasmodique de l'orbiculaire, avec renversement des points lacrymaux, ainsi que de l'épiphora. Du reste, l'œil est sain. — Cataplasmes, frictions mercurielles; 2 portions.

Le 5 janvier. On a continué chaque jour le même traitement; il y a une grande amélioration dans l'inflammation du sac et du grand angle; les fistules commencent à se fermer, surtout du côté droit. — Même traitement.

Le 22. La malade sort dans l'état suivant: l'ouverture fistuleuse est cicatrisée des deux côtés, il n'y a plus de tumeur ni de rougeur, la contraction de l'orbiculaire a cessé, il y a encore un peu de larmoiement.

Obs. XVIII. — *Fistule lacrymale, contraction de l'orbiculaire, renversement des points lacrymaux; frictions avec l'onguent mercuriel. Guérison de la fistule.* — Hôpital de la Charité, salle Sainte-Vierge, n° 24. Damé (Nicolas), âgé de 44 ans, bonnetier, malade depuis huit ans, entré le 23 février 1850, sorti le 9 mars de la même année.

Cet homme, d'une taille petite, maigre, d'une constitution un peu faible et d'un tempérament lymphatique, est marié depuis vingt-trois ans. Il a eu neuf enfants, et aucun d'eux n'a offert une maladie semblable à celle qu'il porte aujourd'hui; il paraît pourtant que sa mère était affectée du même mal que lui; son mal a débuté, il y a huit ans, par une grosseur; mais, en interrogeant bien, on apprend que depuis l'enfance il existe une disposition au larmoiement. La première fois qu'il s'est aperçu de la tumeur à l'angle interne de l'œil, il l'a pressée avec le doigt, et aussitôt les larmes se sont échappées par le nez; cette tumeur s'est développée d'une manière insensible. De temps à autre, il exerçait une compression, mais un jour elle ne s'est plus vidée; alors il a éprouvé de la gêne, des démangeaisons qui allaient jusqu'à la douleur. Le matin, en se levant, la tumeur offrait moins de volume; mais, au bout d'une demi-heure ou d'un heure, elle avait repris son volume habituel. Le froid, l'humidité, lui faisaient pleurer les yeux, mais surtout le gauche. Du reste, le malade n'a jamais eu de croûte au nez; mais il a été sujet à de fréquents coryzas, qu'il gardait assez longtemps.

Les choses en sont restées là jusqu'au 15 janvier dernier, époque à laquelle il s'est exposé à un froid rigoureux, ce qui lui a procuré une inflammation de l'œil gauche. Cette tumeur a participé à l'inflamma-

tion, il y a eu réaction générale, et, au bout de quelques jours, un abcès s'est ouvert dans le grand angle; du pus s'est écoulé en assez grande abondance, bientôt l'ouverture de la fistule s'est fermé, et le lendemain il s'était formé une nouvelle collection de pus qui s'est encore ouverte spontanément; c'est alors qu'il s'est décidé à entrer à l'hôpital.

Il porte à l'angle interne de l'œil gauche une tumeur rouge, diffuse, présentant, vers le point le plus saillant, une couleur jaunâtre qui est due au pus concrété sur l'ouverture fistuleuse. Cette tuméfaction a gagné la paupière inférieure, surtout la région malaire, la racine du nez, et le côté correspondant de cet organe jusqu'aux narines. Cette tuméfaction avec rougeur est plus intense au niveau du sac que dans les autres points; tension de la peau, douleur à la pression; les paupières ne peuvent s'écarter, à cause de la tuméfaction et de la contraction spasmodique du muscle orbiculaire; douleur vive dans l'orbite, névralgie dentaire du côté correspondant. Il existe, au-dessous de l'arcade zygomatique, vers la réunion du lobule de l'oreille, une petite tumeur roulante, due à un ganglion lymphatique enflammé, en rapport avec l'angle interne, car il n'existe nulle autre part une cause qui puisse expliquer cet état; les ganglions sous-maxillaires correspondants sont aussi enflammés; en écartant les paupières avec les doigts, on voit une légère conjonctivite; la cornée est saine, la vision un peu troublée; léger épiphora. (Cataplasmes émollients.) — Le 25 février, l'abcès s'est ouvert; soulagement, tuméfaction et rougeur bien moindres, presque plus de douleurs. (Cataplasmes; 2 portions.) — Le 26, il y a peu d'épiphora, l'ouverture de la fistule ne s'est plus fermée, le pus s'écoule facilement au dehors. (Cataplasmes.) — Le 1er mars, l'inflammation, circonscrite à l'angle interne, existe encore, quoique beaucoup moindre; la contraction de l'orbiculaire a cessé, il n'y a plus d'épiphora. (Frictions avec l'onguent mercuriel.) — Le 2, l'inflammation tend à se répandre dans le voisinage. (On suspend les frictions.) — Le 4, on reprend l'usage de l'onguent, parce que la rougeur est de nouveau circonscrite au grand angle. — Le 9. On a continué chaque jour l'usage des frictions, et le malade sort dans l'état suivant : plus de rougeur ni de gonflement, la fistule est fermée complétement depuis huit jours, il n'y a plus de larmoiement, et le malade se considère comme guéri.

La pratique de M. le professeur Velpeau, dans la tumeur lacrymale qui nous occupe en ce moment, consiste donc dans l'emploi de cataplasmes émollients appliqués sur le mal, après avoir, au préalable, fait une friction avec de l'onguent mercuriel de la grosseur d'un pois. Par cette médication on arrive très-promptement à guérir, quand l'inflammation est à l'état aigu. On a pu voir aussi que, par cette méthode, d'une manière plus lente toutefois, la guérison avait lieu encore quand l'inflammation avait passé à l'état

chronique, et qu'alors les tissus environnants avaient acquis une induration plus ou moins considérable.

Nous sommes même disposé à donner à cette méthode une préférence que nous pouvons justifier. En effet, si l'on emploie les saignées, soit locales, soit générales, ce ne sera pas sans inconvénients et sans difficultés, et encore on arrivera plus tardivement à obtenir une guérison. L'application de sangsues au grand angle de l'œil, et surtout dans les fosses nasales, comme quelques auteurs l'ont recommandé, est toujours quelque chose de fort désagréable pour le malade, et puis cela n'est pas sans offrir quelques dangers. D'ailleurs, la méthode de M. le professeur Velpeau a, sur la méthode des saignées ou bien des révulsifs, son plus grand avantage, quand il s'agit d'une inflammation chronique avec induration du tissu qui forme la paroi antérieure du sac. Dans cette circonstance, en effet, si l'on veut recourir aux émissions sanguines locales, il faudra que l'on applique des sangsues au grand angle, à plusieurs reprises différentes, et souvent, lorsque la tumeur n'est pas ouverte, les piqûres des sangsues contribueront à la faire marcher vers cette fâcheuse terminaison. Ne vaut-il pas mieux alors reourir à la méthode si simple des frictions mercurielles qui, comme on le sait, agissent d'une manière merveilleuse quand il s'agit de la résolution de tissus indurés? Il est inutile de faire remarquer qu'en se conduisant ainsi on n'affaiblit pas la santé générale des malades, en leur faisant perdre une quantité de sang plus ou moins considérable.

Une remarque importante à faire est celle-ci : c'est que, et nous l'avons déjà dit, souvent les autres variétés de tumeurs lacrymales sont compliquées d'une inflammation aiguë ou chronique. Eh bien! dans cette circonstance, il faudra toujours simplifier le mal, se débarrasser de l'élément médical, pour n'avoir plus à traiter que l'élément chirurgical. C'est là, d'ailleurs, la pratique suivie par M. Velpeau pour tous les malades que je lui ai vu traiter pendant l'année 1850.

§ II. *Traitement de la tumeur lacrymale due au développement d'un follicule muqueux.*—Ici je ne puis m'appuyer sur l'expérience pour poser les indications du traitement. Cependant l'anatomie nous montre là un véritable kyste; il faut donc recourir, pour cette variété de tumeur, au même traitement que l'on emploie

contre les kystes. N'est-ce pas, d'ailleurs, ce que fit M. Velpeau chez cette demoiselle dont nous avons déjà parlé dans notre dernier article? Pour démontrer que telle doit être la conduite du chirurgien, qu'il nous suffise de rappeler l'observation 13, où la véritable cause du mal ayant été méconnue, le traitement qui fut appliqué devint inutile et même dangereux.

Mais examinons rapidement si, parmi les nombreuses méthodes instituées dans le but de guérir la tumeur lacrymale, il n'y en a pas qui doivent être rejetées, tandis que d'autres pourraient rendre des services dans le cas particulier qui nous occupe. Il est évident que la médication antiphlogistique ne serait pas employée avec succès; les kystes ne se résolvent pas sous cette influence; il ne serait pas plus rationnel d'employer les frictions résolutives; en un mot, le traitement médical ne pourra rendre aucun service; il faudra recourir à la médication mécanique ou chirurgicale; et encore, parmi les moyens dont elle dispose, tous ne seront pas également bons. Que feraient ici, en effet, les injections, les sétons, le cathétérisme simple tenté de haut en bas ou de bas en haut? que pourrait faire la dilation temporaire ou permanente? Rien, absolument rien. Au contraire, tous ces moyens seraient dangereux, et souvent amèneraient une inflammation qui n'existait pas avant les tentatives du chirurgien.

Parmi les moyens dont on dispose pour guérir la tumeur lacrymale, il y en a un qui a été inventé dans le but de fermer la voie naturelle d'écoulement des larmes, et qui trouverait ici parfaitement son application; je veux parler de la cautérisation du sac lacrymal, due à Nannoni, de Florence, et érigée en méthode par Biangini, dans le but d'obtenir l'oblitération du sac lacrymal. Cette méthode n'est-elle pas, en effet, celle que l'on emploie dans la thérapeutique des kystes? et si, comme cela a été observé quelquefois, l'on a remarqué que les larmes parcouraient encore, à la suite de cette opération, leur voie naturelle jusque dans les fosses nasales, n'est-il pas probable que le chirurgien avait eu affaire à la variété de tumeur dont nous nous occupons en ce moment? Nous avons lu, dans le *Compendium de chirurgie pratique* de MM. Denonvilliers et Gosselin, tome III, 12e livraison, page 222, un passage remarquable qui justifie pleinement notre manière de voir, et que nous croyons devoir rapporter ici pour venir à l'appui de notre opi-

nion. « Si, disent ces auteurs, la cautérisation profonde du sac lacrymal peut faire espérer la destruction de celui-ci, l'oblitération des voies lacrymales et la guérison radicale, sans retour possible de la tumeur, n'est-il pas aussi à redouter, d'un autre côté, que le larmoiement, c'est-à-dire le symptôme le plus incommode de la maladie, ne se continue, l'organe sécréteur ayant été conservé, tandis que la voie de l'écoulement est supprimée? Ce résultat, qui paraît infaillible, n'a pourtant pas été observé, s'il faut en croire les auteurs des opérations dont il est ici question: le larmoiement existe bien dans les premiers temps, mais il devient chaque jour moins considérable, et finit par disparaître presque complétement. »

« Comment, continuent ces chirurgiens, dans l'hypothèse d'une oblitération des voies lacrymales, concevoir un phénomène si contraire aux notions physicologiques, et n'est-il pas par lui-même propre à faire douter de son oblitération? Usitée dans le traitement de la tumeur lacrymale depuis la plus haute antiquité jusqu'à nos jours, la cautérisation a été employée dans des vues très-diverses et, il faut bien en convenir, assez mal déterminées. C'était, entre les mains des anciens, un agent modificateur de la carie. Plus tard, on l'a mis en usage pour détruire les fongosités, pour modifier la muqueuse enflammée et rendre au canal nasal son diamètre normal, pour brûler et détruire localement les parois de ce canal et ouvrir aux larmes un nouveau passage. Les partisans de l'occlusion des voies lacrymales contestent ces effets de la cautérisation et prétendent qu'elle n'a agi, à l'insu et contre l'intention de ceux qui l'employaient, qu'en déterminant une oblitération, plus ou moins complète, du sac et du canal nasal; mais, d'un autre côté, Scarpa, examinant les opérations pratiquées par Nannoni, se montre peu persuadé de cette oblitération et très-disposé à admettre que, dans les cas heureux, le succès est dû précisément à ce que, le sac n'ayant été détruit qu'en partie, sa cavité s'est conservée, ou bien à ce que l'action du caustique s'étant étendue jusqu'à l'os unguis et à la membrane pituitaire, une voie nouvelle s'est trouvée ouverte, contre le vœu et pour ainsi dire à la honte de l'opérateur. Que conclure au milieu d'un tel conflit d'opinions, quand surtout aucune autopsie bien faite n'existe à l'appui des unes ou des autres? Ce qui paraît constant, toutefois, c'est que, dans un certain nombre de

cas, le larmoiement s'est trouvé, contre toute prévision, à peu près nul, tandis qu'il a, d'autres fois, persisté. »

On voit, d'après cette citation, que les auteurs se sont beaucoup disputés pour expliquer un fait qui, dans notre doctrine, s'explique naturellement. N'est-il pas clair, en effet, que, dans le cas où le larmoiement n'a pas existé, ou du moins que, dans le cas où les larmes continuaient à parcourir leur voie naturelle, il y avait un kyste ouvert, et qu'on le prenait pour le sac lui-même, tandis que, dans le cas contraire, si les larmes ont coulé sur les joues, il s'était agi d'une autre variété de tumeur lacrymale dont la nature avait permis l'oblitération du sac à la suite de la cautérisation ?

§ III. *Traitement de la tumeur lacrymale due à l'enkystement du sac.* — Nous placerons dans la même catégorie, au point de vue du traitement, notre quatrième variété de tumeur lacrymale, consistant, comme on le sait, dans l'enkystement du sac. Ici la cautérisation aura pour effet, dans le cas où l'on jugera nécessaire d'intervenir, de produire une véritable oblitération du sac; mais comme, avant l'opération, les voies lacrymales étaient complétement oblitérées, on n'aura pas aggravé l'état du malade sous le rapport de l'écoulement des larmes sur les joues. La seule différence qu'il y aura dans cette variété et la précédente, c'est que la première se rapprochera davantage des kystes séreux, et la seconde des kystes muqueux. Aussi une injection iodée aurait, je le pense du moins, des résultats très-avantageux dans le cas qui nous occupe actuellement.

§ IV. *Traitement de la tumeur lacrymale avec prolapsus ou adhérence de la valvule inférieure du canal nasal.* — Cette variété de tumeur lacrymale étant la plus fréquente, ce doit être surtout contre elle qu'on a dirigé les efforts de la science. Cherchons d'abord à poser les indications curatives de cette affection. Qu'avons-nous, en effet? un appareil assez complexe représenté par une cavité avec deux soupapes, l'une s'appliquant sur l'orifice inférieur de ce sac, l'autre sur l'orifice supérieur; si bien que si, par la pensée, on suppose un liquide injecté dans cet espace, les deux valvules vont oblitérer les deux ouvertures avec d'autant plus de précision que la force qui lance le liquide sera plus grande. Avec la connaissance que nous avons du mode de formation de la tumeur lacry-

male dans ce cas particulier, il est évident que, si on enlève une des conditions indispensables à cette formation, la tumeur lacrymale ne pourra pas se produire, ou, si elle existe déjà, elle tendra à disparaître.

Ici se présente la question de savoir s'il vaut mieux d'une manière générale attaquer la valvule inférieure, ou bien la valvule supérieure. Je n'hésite pas à me prononcer : il est préférable d'attaquer la valvule inférieure; et quand je dis valvule, j'entends parler des rétrécissements ou oblitérations qui en sont la conséquence, comme tout ce qui peut en faire fonction, polypes, dacryolites ou tumeurs de toutes sortes dans le voisinage. Les raisons sur lesquelles je me fonde pour diriger de préférence le traitement contre la valvule inférieure sont bien simples. En effet, en attaquant le système supérieur, dans la supposition la plus favorable d'une réussite, on s'exposerait encore à l'inconvénient d'un épiphora et d'un reflux muco-purulent très-incommode; car si, après beaucoup de difficultés, on était parvenu à détruire la valvule qui existe à l'embouchure des conduits lacrymaux, la valvule inférieure existant encore, les larmes ou autres liquides venant s'accumuler dans le sac et ne trouvant pas d'issue par en bas, reviendraient par les points lacrymaux. Cependant, si on voulait seulement empêcher le développement d'une tumeur lacrymale, il serait utile certainement d'attaquer la valvule supérieure. A ce système supérieur se rattachent les points lacrymaux, ainsi que nous l'avons déjà prouvé. Or, pour empêcher ce développement, il serait encore indiqué de détruire la force qui lance le liquide, c'est-à-dire d'exciser ces points lacrymaux. M. le professeur Velpeau a tenté cette opération, et le succès n'a pas répondu à son attente. Cela ne nous étonne point et n'étonnera pas non plus ceux de nos lecteurs qui auront bien compris le mode de formation de la tumeur lacrymale que nous avons exposé dans nos précédentes recherches.

Ainsi, il est bien démontré qu'il faut détruire l'obstacle inférieur, et cet obstacle, nos observations nous portent à penser qu'il se rencontre le plus souvent à la partie inférieure du sac lacrymal. D'après toutes ces considérations, on comprend très-bien que le traitement médical ne sera que palliatif en pareille occurrence. Il y a là une cause mécanique, et, tant qu'elle ne sera pas détruite, la maladie pourra se reproduire ou persister indéfiniment.

Cependant une tumeur lacrymale de cette variété, à l'état d'inflammation ou d'ulcération fistuleuse, étant donnée, devrait-on l'opérer immédiatement? Je ne le pense pas. Il me semble plus rationnel, en effet, de chercher à faire disparaître le mal au moyen de la méthode médicale; on ne ferait en cela, d'ailleurs, qu'imiter la pratique de M. le professeur Velpeau. Tous les malades qui entrent à la Charité dans son service sont préalablement soumis à un traitement médical, et ce n'est qu'après un échec que l'on tente une opération. Ainsi que nous l'avons déjà dit, M. Velpeau fait pratiquer alors des frictions avec l'onguent mercuriel, et recouvre ensuite la tumeur avec un cataplasme de farine de lin.

Ainsi, voilà donc le problème nettement posé : il s'agit de détruire la valvule ou l'obstacle qui se trouve le plus souvent à la réunion du sac lacrymal avec le canal nasal. Comment opérer cette destruction? sera-ce par en bas ou par en haut que nous attaquerons le mal? A cette question nous répondrons que l'on a essayé l'une et l'autre méthode.

Par la partie inférieure, par l'ouverture nasale du canal, on a introduit des sondes, des sétons, des liquides. Cette méthode, d'après nos idées, est très-rationnelle. Il y a, en effet, une valvule qui s'applique sur l'ouverture supérieure du canal; si on introduit un corps au-dessous, on la soulèvera facilement, tandis que, par la partie supérieure, on éprouvera beaucoup de difficultés pour connaître le point précis qui est à attaquer; et ensuite on déprimera cette valvule, ce qui augmentera l'obstruction, au lieu de la détruire.

Nous basant sur toutes ces considérations, nous ne saurions trop recommander l'emploi du cathétérisme du canal nasal, pratiqué par les fosses nasales. Ce moyen, qui pourra quelquefois épargner au malade la douleur et les ennuis d'une opération souvent incertaine, offre l'immense avantage de ne pas exiger l'ouverture du sac. Nous ne comprenons point pourquoi ce moyen est tant négligé par les chirurgiens de notre époque. Pendant le cours de mon internat dans les hôpitaux, je n'ai jamais vu cathétériser le canal nasal. Cela tient peut-être un peu à la difficulté de l'opération, et surtout à ce l'on ne savait pas bien dans quelles conditions il fallait pratiquer ce cathétérisme, et quelles sources d'indications précises on pouvait y trouver. Pénétré de la haute importance que le cathétérisme du ca-

nal nasal présente, je me propose d'en faire l'objet d'un travail spécial.

Il nous reste à savoir par quels moyens nous détruirons cet obstacle, en supposant que nous l'attaquions, soit par en haut, soit par en bas. Parmi les médications chirurgicales qui ont été proposées contre la tumeur lacrymale, il y en a peu qui soient capables de remplir cette indication. Éloignons tout de suite les injections simples et même médicamenteuses. Les setons, conduits suivant tel ou tel procédé, seront souvent inefficaces, et en admettant qu'ils puissent détruire la valvule, ce ne sera qu'au bout d'un temps infiniment trop long. D'ailleurs, leur usage, trop longtemps continué, offre de graves inconvénients, relativement aux points lacrymaux ou à l'ouverture du sac. La dilatation temporaire ou permanente pourra bien amincir ou appliquer la valvule contre une paroi des voies lacrymales ; mais détruira-t-elle la valvule ? je ne le pense pas. Ce sera là encore un moyen bien lent dans son action et qui doit exposer à des récidives. Nous devons donc le rejeter, et nous allons bientôt en donner les motifs.

Il faudra donc avoir recours aux caustiques, et parmi eux on peut, suivant les indications, prendre, soit des liquides, soit des solides, et même le fer rouge. Ici la méthode de Lallemand de Montpellier, qui consiste à mettre un petit morceau de nitrate d'argent dans le sac, trouve son application. Il en serait de même de la cautérisation de haut en bas pratiquée par M. Harving et M. Deslandes, ou de la cautérisation de bas en haut inventée par M. Bermond de Bordeaux, et par M. Gensoul. Seulement, mettant à profit le résultat de nos recherches, il faudrait avoir soin de faire porter l'action du caustique sur le point réellement malade. Je ne me dissimule point toutes les difficultés que présente cette petite opération ; mais on voit qu'elle est nécessaire et on comprend qu'elle est destinée à rendre des services, maintenant surtout qu'on connaîtra parfaitement la véritable nature du mal.

Il y aurait lieu peut-être, en raison de l'indication nouvelle qui s'offre, d'inventer un porte-caustique ou instrument quelconque qui aille détruire cette valvule ; mais je laisse ce soin à ceux dont la pratique exigera une pareille invention.

De l'emploi des canules dans le traitement de la tumeur la-

crymale. Il y a dans le traitement de la tumeur et de la fistule lacrymales une méthode qui a joui d'une grande vogue sous la patronage de Dupuytren ; je veux parler de la canule ; nous devons décider si nous pouvons encore tirer quelques avantages de cette méthode, ou si nous devons définitivement la rejeter, à cause de ses nombreux inconvénients. Nous allons nous arrêter sur cette question en cherchant à l'approfondir.

Il faut avouer qu'aujourd'hui l'on est un peu revenu de l'engouement où l'on était du temps de Dupuytren, et cela devait être en présence d'insuccès si nombreux et si faciles à constater, quand on voulait s'en donner la peine. La thèse de d'Arcet, quelques écrits de Lisfranc vinrent déposer contre la canule. Quoique l'usage de cet instrument soit moins répandu, on voit encore de grands chirurgiens y avoir recours, et, tout en reconnaissant que c'est une mauvaise méthode, ils la conservent, parce qu'ils prétendent n'en avoir pas de meilleure. J'ai voulu voir si réellement cette méthode méritait la préférence qu'on lui donnait quelquefois encore, et pour trouver la vérité, à l'exemple de d'Arcet, j'ai invoqué l'observation clinique, et, de plus, j'ai institué des expériences cadavériques. C'est le résultat de ces recherches que je vais consigner ici.

Examen des canules. Les canules que l'on a proposé d'introduire dans le canal nasal sont si nombreuses que je ne crois pas devoir m'occuper de toutes; il me suffira, je pense, de porter notre examen sur celles qui sont le plus généralement employées.

La canule que l'on attribue à Dupuytren présente un seul bourrelet concave en dedans, où se trouve une rainure circulaire; elle est terminée inférieurement en bec de plume ; sa longueur est de 25 centimètres; elle est légèrement conique. Sa largeur est de 5 centimètres à la partie inférieure et de 4 décimètres à sa grosse extrémité. La canule de Brachet, courbée légèrement comme celle de Dupuytren, en diffère en ce sens qu'elle présente un double cône adossé à son sommet ; elle n'a qu'un bourrelet à sa partie supérieure. Sa longueur est de 24 centimètres, l'endroit le plus rétréci est de 25 millimètres de large ; les deux bases ont chacune 3 centimètres de diamètre. La canule de Taddei ou ses modifications offre un léger renflement tantôt au-dessus, tantôt au niveau ou même au-dessous du tiers supérieur de sa longueur qui est de 18

centimètres, tandis que sa largeur est de 2 centimètres. Cette canule ne présente pas de courbures. La canule de Nicault représente à peu près la canule de Dupuytren ; elle est constituée seulement par une série de cônes très-courts, s'emboitant les uns dans les autres. Sa courbure et ses diamètres sont les mêmes.

Il existe une autre canule dont l'inventeur ne m'est pas connu, mais qui pourrait être utilisée dans certaines maladies du sac lacrymal. En donnant à cette canule un renflement supérieur très-considérable en forme de massue du volume d'un gros pois, cet inventeur semble s'être préoccupé de l'idée d'empêcher la canule de tomber dans le canal nasal. Mais ce renflement, qui se loge tout entier dans le sac, doit agir efficacement sur ses parois pour en modifier la vitalité. Quoi qu'il en soit, cette canule est longue de 23 millimètres et large en haut de 7 millimètres, tandis qu'en bas elle n'a que 2 millimètres de largeur.

Une foule d'autres canules ont été inventées ; mais je me dispense d'en faire une mention spéciale, parce qu'elles peuvent se rattacher à l'une ou à l'autre des précédentes. C'est ainsi qu'à notre point de vue, la canule de M. Lenoir peut se placer à côté de celle de Dupuytren.

Voilà donc les instruments que l'on propose au chirurgien pour introduire dans un canal qui, d'après certains pathologistes, est plus ou moins rétréci, sinon oblitéré, au moment où cette introduction doit se faire. Mais ce canal nasal, dans le cas même le plus favorable, c'est-à-dire dans l'absence d'obstruction ou d'oblitération, est-il susceptible de recevoir ces tubes, et ceux-ci sont-ils conformés d'après les courbures, les diamètres, la longueur de ce canal ? Pour résoudre cette question, il nous faut encore une donnée, il nous faut bien connaître la longueur, la largeur et la courbure de ce conduit.

Quelle est donc la longueur du canal nasal? Sur huit sujets adultes que j'ai disséqués dans le but de déterminer rigoureusement cette longueur, j'ai constaté les mesures suivantes :

Dans 5 cas,	cette longueur était	0m,013
Dans 2 cas,	—	0m,012
Dans 1 cas,	—	0m,014

Ces mesures ont été prises la muqueuse n'étant pas enlevée.

La largeur du canal est à peu près de $0^m,003$, mais elle n'est pas uniforme; ainsi, sur une série de sept sujets, j'ai toujours trouvé un aplatissement transversal et latéral de $0^m,001$ environ. Dans un cas tout exceptionnel, cette largeur en tous sens était énorme, $0^m,013$, et comme les deux extrémités ne participaient point à cette anomalie, le canal nasal avait la forme d'un tonneau. Le plus souvent, le canal nasal offre deux courbures, assez légères d'ailleurs, dont le centre se trouve au milieu du canal : l'une d'elles se trouve antéro-postérieure à convexité en avant; l'autre, à convexité latérale, tournée en dedans. Voyons si, dans la construction de ces canules, on a tenu compte des dispositions anatomiques que nous venons de signaler.

Sous le rapport de la longueur, la canule de Dupuytren, qui a $0^m,025$, tandis que le canal n'a que $0^m,013$ de longueur, dépassera donc ce canal de presque la moitié, et fera dès lors dans les fosses nasales une saillie dont les inconvénients seront on ne peut plus graves. Il en sera de même des canules de Brachet, de Nicault, etc., et si les deux autres dont nous avons parlé n'offrent pas cette imperfection, elles en offrent d'autres que nous verrons bientôt. Quant à la largeur, toutes les canules sont mal conditionnées; car, si le canal a $0^m,003$ et que la canule en offre $0^m,004$ dans certains points, comme celle de Brachet, il y a de la peine à croire que leur introduction se fasse sans commettre quelques désordres. Les courbures que présente le canal nasal n'ont pas été prises en considération d'une manière complète, ce dont on peut se convaincre en examinant par comparaison le canal nasal et les canules.

Quoique ce simple examen nous fasse déjà prévoir que l'application des canules dans le canal nasal sera suivie d'accidents, il ne faut pas les rejeter sans s'appuyer sur d'autres preuves. Voyons ce que nous apprennent sur ce point les expériences cadavériques.

Le 24 avril 1850, j'ai fait l'expérience suivante. Sur un sujet adulte, pris par hasard dans l'École pratique, j'ai exécuté l'opération de la fistule lacrymale, en suivant exactement les préceptes de l'art; après cela, j'ai, par une dissection attentive, examiné ce qui s'était produit à la suite de cette manœuvre. La canule dont je m'étais servi était celle de Dupuytren. Ainsi engagée dans le canal nasal, cette canule avait sa pointe ou son bec appuyé sur le plancher des fosses nasales, et sa tige arc-boutait fortement contre la

paroi interne du conduit, où elle était si bien engagée, qu'on ne pouvait la faire mouvoir dans aucun sens, si ce n'est en employant une certaine force. Après avoir enlevé la canule, j'ai trouvé à la paroi postérieure du canal une déchirure de la muqueuse qui se détachait de haut en bas en forme de petit lambeau ayant de 2 à 3 millimètres de longueur; l'os était dénudé dans toute cette étendue. Avec la même canule, j'ai fait l'opération du côté opposé, et ici j'ai constaté des désordres encore plus graves : il y a fracture des os qui forment le conduit; le canal avait éclaté pour laisser passer la canule trop large.

En présence de ces résultats, je ne crois pas devoir encourir le reproche d'avoir mal fait exécuter la manœuvre opératoire, car d'autres expériences viennent encore confirmer celle-ci; d'ailleurs je pourrais m'appuyer sur de grandes autorités, s'il était besoin de me défendre. Je vais citer un fait qui prouve que même les plus habiles peuvent produire les mêmes accidents. On se rappelle qu'en 1850, il y avait à la Faculté de médecine un concours pour remplacer le professeur Blandin. Dans ce concours, on donna aux compétiteurs l'exécution sur le cadavre de l'opération de la fistule lacrymale. Tout avait été fait suivant les règles, comme on le pense bien; j'eus cependant la curiosité de voir sur un sujet ce qui s'était passé dans le canal nasal. Je n'eus pas de peine à constater que là, comme dans mes expériences, la muqueuse avait été déchirée et décollée dans presque toute la longueur du canal nasal. Je n'ai pas besoin de dire que quelquefois on rencontre des individus ayant ce canal tellement grand, que l'on peut alors y introduire sans peine et sans accidents les plus grosses canules; mais c'est là un fait exceptionnel, et d'ailleurs il ne faut pas en tenir compte, puisque lorsqu'ils opèrent une tumeur lacrymale, les partisans de la canule partent de cette idée, que le canal nasal est rétréci plus ou moins et peut être complétement oblitéré.

J'ai aussi essayé la canule de M. Brachet, et, sans entrer dans le détail de toutes mes expériences, je dirai qu'elle offre les mêmes inconvénients que celle de Dupuytren. Il en faut dire autant de celle de Nicault. Dans mes expériences avec cette dernière, j'ai souvent constaté la fracture du canal au niveau du méat moyen, où d'ailleurs la paroi est si mince. Avec la canule de Taddei, je n'ai jamais rencontré de déchirures ou de fractures; mais son extrémité

inférieure, restant au milieu du canal et n'ayant pas de courbure, vient heurter contre les parois. Celle qui a son extrémité supérieure en forme de massue ne peut pas se loger dans le sac sans amener la production d'une véritable tumeur lacrymale artificielle; de sorte que si on fait une opération pour guérir une tumeur lacrymale, et qu'on en produise une autre, on n'aura pas rendu un grand service au malade. Mais nous avons parlé de cette canule, parce qu'elle pourrait trouver son application dans les cas où l'on voudrait modifier les parois du sac.

Ainsi résumons-nous pour cette partie de notre travail. Nous voyons que l'expérimentation sur le cadavre nous fait assister aux désordres produits sur un canal sain; ces lésions, bien plus considérables encore quand le canal est malade, ne nous donnent-elles pas la raison des accidents si fréquemment observés à la suite de l'introduction de la canule? Tout cela nous porte donc à rejeter l'emploi de la canule. Mais ces raisons seraient peut-être encore insuffisantes pour décider à prendre ce parti; c'est pour cela que nous avons voulu juger aussi la question au point de vue clinique.

(La suite à un prochain numéro.)

NOTE SUR LES ULCÉRATIONS DU FREIN DE LA LANGUE, DANS LA COQUELUCHE;

Par le Dr **GAMBERINI**, médecin en chef de l'Institut de la Sainte-Couronne, à Milan (1).

On lit dans le journal de Schmidt pour 1844 (*Jarbucher der in und aus land. Med.*) le résumé suivant d'un mémoire du Dr Lersch, inséré dans une feuille périodique allemande de la même année (*Rhein. und Westfal. Corr. Blatt*):

« Un des symptômes de la coqueluche a passé à peu près inaperçu pour la plupart des observateurs; je veux parler des petits ulcères du frein de la langue. Zitterland fait remarquer que presque dans tous les cas où la coqueluche acquiert une certaine intensité on

(1) *Ann. univers. di med.*; 1854.

trouve sous la langue, juste à l'intersection du frein, une vésicule qui se dessine sous forme de point jaune, et semble formée par l'épiderme épaissi et mortifié; cette vésicule s'accroît à mesure que la maladie se développe, et prend parfois les dimensions d'une menue pièce de monnaie. La vésicule disparaît durant la période d'état sans écoulement notable, laissant à découvert un fond lardacé qui se déterge lorsque la maladie est en voie de décroissance. Braun et Brück ont signalé le même phénomène; le dernier a constaté dans trois cas la présence d'une vésicule laiteuse de la grosseur d'un pois ou d'une ulcération d'égale dimension. Amelung avait déjà observé, dans le cours de coqueluches graves, une tumeur blanchâtre, du volume d'une lentille, située au milieu de la face inférieure de la langue, au point où se détache le frein, et qui, ouverte artificiellement, laissa écouler un liquide jaunâtre; quelques collutoires alunés suffirent à la guérison. »

« Le Dr Lersch a également observé ces ulcérations; elles sont larges d'une à deux lignes, et siégent toujours à l'insertion linguale du frein; elles sont rondes, blanchâtres, peu profondes, aplaties; on n'en trouve habituellement, sinon constamment, qu'une seule. L'auteur n'a pas pu déterminer si elles étaient précédées par une vésicule; il suppose qu'il existe plus d'un point de ressemblance entre l'hydrophobie et la coqueluche, et compare ces ulcérations aux ulcères qu'on a indiqués comme se rencontrant dans la première de ces deux maladies. »

Depuis 1844, je me suis attaché à examiner la région sublinguale de tous les individus atteints de coqueluche qui se sont présentés à mon observation, et j'ai constaté que ce symptôme se retrouvait dans la généralité des cas. Tout en confirmant le fait signalé par le Dr Lersch, je dois faire les restrictions suivantes: 1° L'ulcération du frein de la langue existe dans la plupart des cas de coqueluche; elle n'est pas un phénomène constant, et la maladie peut être grave sans être accompagnée de ce symptôme, même à sa période la plus avancée. — 2° L'ulcération est rarement arrondie; elle affecte presque toujours une direction qui coupe celle du frein de la langue. — 3° Elle débute avec le caractère qu'elle conserve de simple solution de continuité; je ne l'ai jamais vue, même au commencement, se présenter sous une autre forme. — 4° L'ulcération peut avoir son siége, non-seulement sur le frein,

mais sur la face inférieure du corps de la langue, au voisinage du frein. Même quand elle occupe ce siége, ce qui arrive assez rarement, l'ulcération doit commencer de la même manière; au moins chez les individus que j'ai observés, je n'ai jamais rencontré cette vésicule primitive qui serait située à proximité du frein, et qui, en se rompant, donnerait naissance à un ulcère à fond lardacé, comme il en est fait mention dans l'article précité, d'après l'autorité de Zitterland.

Il paraît étrange, en songeant à la fréquence de la coqueluche, que ce fait curieux ait échappé aux observateurs; mais il suffit de se rappeler qu'on ne trouve pas de description authentique de la maladie avant les écrits de Willis, qui vivait au XVIIe siècle. Peut-être ce symptôme avait-il, comme tant d'autres, été noté et consigné dans les observations populaires avant d'entrer dans le domaine des faits médicaux. Pour ma part, une mère attentive m'avait indiqué, il y a plusieurs années, la présence de cette ulcération chez un de ses fils, atteint de coqueluche, et elle m'assurait que sa fille, qui avait succombé après cinq mois, victime de la même maladie, portait également un ulcère qui avait persisté jusqu'à la mort de l'enfant.

Le Dr Lersch ne hasarde aucune conjecture sur la genèse de cette ulcération, ce n'est qu'à la fin de son travail qu'il semble se raviser et lui supposer quelque analogie avec les pustules sublinguales des hydrophobes; peut-être peut-on trouver une explication plus simple du phénomène.

La coqueluche se présente avec des symptômes convulsifs qui lui ont valu parfois le nom de toux convulsive; ils consistent, pour la plus grande partie, en contractions des muscles inspirateurs et expirateurs, des constricteurs du larynx et des dernières divisions bronchiques, s'effectuant avec une telle violence, qu'on n'en retrouve l'analogue dans aucune des variétés de toux produites par d'autres états pathologiques. Ces muscles ne sont pas les seuls sollicités énergiquement : sous l'influence de l'accès, les muscles qui ont pour action physiologique de porter la langue hors de la bouche et de la fléchir vers la base participent ainsi à la contraction. Par suite, le frein de la langue, au lieu d'être éloigné de l'arcade dentaire, est fortement porté en avant, et vient se heurter contre les dents incisives inférieures. Il en résulte une sorte de contusion

d'autant plus profonde que la pression est plus forte, que les accès convulsifs sont plus intenses, et que le bord libre des dents incisives est plus net et plus tranchant, comme on l'observe dans la première enfance.

On peut ainsi rendre raison de la présence des ulcérations; leur direction transversale, la manière dont elles débutent, sont d'accord avec cette explication; elles dépendent donc d'une cause toute mécanique; elles ne sont, dès l'origine, qu'une simple solution de continuité, et ne dépendent pas d'une pustule ou d'une phlyctène primitive accomplissant son évolution.

L'impulsion qui lance le frein contre les dents incisives inférieures pendant la propulsion spasmodique de la langue hors de la bouche remplit les conditions les plus propres à déterminer une blessure; néanmoins le frein peut être comprimé sur les incisives durant l'accès, sans que la langue soit portée au dehors; seulement, dans ce cas, la pression sera moins vive.

Il suffit de se rappeler les symptômes d'un accès de coqueluche, pour estimer le degré de pression exercée par les muscles lors de leurs contractions spasmodiques : la tension des jugulaires, le gonflement du cou, la céphalée, l'état soporeux, la perte temporaire de connaissance, l'épistaxis, la sortie du sang par les oreilles, la rougeur livide de la face, et la lividité de la langue elle-même, que j'ai eu récemment occasion d'observer à un point extrême chez une fille de six ans. On sait que certains enfants sont pris de crises épileptiques ou apoplectiques, que d'autres sont sous le coup d'une suffocation imminente qui s'est réalisée quelques fois. Une puissance musculaire qui se révèle par ces signes et par d'autres non moins évidents peut bien porter assez violemment le frein contre les incisives inférieures pour qu'il en résulte une plaie et une ulcération consécutive.

J'ai eu occasion d'observer plus d'une coqueluche grave et par le nombre et par l'intensité des accès, où la langue, au lieu d'être portée en dehors par les mouvements convulsifs, était au contraire rétractée sous la même influence et attirée vers le pharynx. Chez les individus chez lesquels on notait cette particularité, si régulière que fût la disposition des incisives inférieures, on ne trouvait d'ulcération ni sur le frein ni dans son voisinage. J'ai vu un enfant de 6 ans dont l'arcade dentaire était oblique et sensiblement plus

haute à gauche qu'à droite ; or c'est juste au point le plus élevé répondant à la canine gauche inférieure que correspondait l'ulcération de la langue, située d'ailleurs assez loin du frein. Un enfant chez lequel une des deux incisives médianes inférieures manquait et l'autre vacillait tellement qu'elle ne tarda pas à se détacher n'eut pas d'ulcérations du frein, bien que la langue fût fortement poussée hors de la bouche pendant les accès, et que le frein fût normalement développé ; un autre sujet, âgé de 4 ans, qui, par hasard, se trouvait dans des conditions identiques, a été également exempt d'ulcérations; je citerai enfin un autre enfant chez lequel les deux incisives étaient séparées par un espace assez large pour que le frein pût venir s'y loger pendant l'attaque de toux, et qui ne présenta pas non plus de semblable solution de continuité.

L'absence de frein que j'ai constatée quelquefois paraît peu favorable à la production de ces ulcérations, mais la force convulsive par laquelle la langue est projetée varie notablement, l'arc du maxillaire inférieur est plus ou moins ample, et il peut bien se rencontrer des faits où des fissures existent, malgré la non-existence du repli membraneux du frein.

D'ailleurs, quelle que soit sa cause, il est d'expérience que l'ulcération décline à mesure que la maladie décroît, que son fond se déterge, perd de son étendue, et qu'elle finit par disparaître. A cette remarque de Lersch, j'ajouterai que la cicatrisation peut avoir lieu, quoique l'inspiration sonore, regardée par quelques praticiens comme pathognomonique persiste, et que les quintes soient suivies de vomissements.

Quelque soin que j'aie mis à examiner les malades, je n'ai jamais pu trouver dans les cas de toux convulsives autres que la coqueluche l'ulcération en question. On doit avouer que si, pendant les quintes, la langue est portée contre le bord libre des incisives, ce n'est ni avec la même violence ni avec la même fréquence que pendant les accès de toux qui se succèdent dans la quinte de coqueluche.

L'explication que je donne des ulcérations serait mieux prouvée si j'avais pu examiner des enfants atteints de coqueluche avant l'apparition des premières dents; mais quoique j'aie eu sous les yeux un grand nombre de malades, je n'en ai pas rencontré un seul dans cette condition. Un de mes confrères a eu dernièrement l'oc-

casion d'observer un exemple de coqueluche chez un enfant de 7 mois non encore pourvu de dents ; le frein était bien développé, et il n'existait pas d'ulcère.

Si l'on arrivait à constater l'existence de l'ulcération chez des nouveau-nés, si les observations répétées des autres médecins les conduisaient à rejeter l'interprétation que je propose de ce très-petit symptôme, on arriverait à considérer l'ulcération comme un élément de la maladie elle-même, et non plus comme une conséquence purement traumatique. C'est là évidemment une conclusion plus séduisante, quand on songe à la transmission contagieuse de la coqueluche, admise presque universellement, et à l'ignorance où nous sommes du mode de propagation ; dès qu'on entrevoit l'espérance de jeter quelque lumière sur des problèmes si obscurs, on regrette presque d'être forcé par la vérité de combattre une flatteuse illusion.

REVUE GÉNÉRALE.

PHYSIOLOGIE.

Suc gastrique (*Composition, action du*), par MM. O. de Grunewald et de Schroeder. — Malgré les nombreux travaux entrepris déjà sur le suc gastrique, on lira encore avec intérêt les observations faites par les Drs Grunewald et Schrœder sur une femme affectée d'une fistule de l'estomac. Cette femme, d'une bonne santé générale, âgée de 35 ans, pesant 53 kilogrammes, nourrissait un enfant au moment de cette observation. Sa fistule, qui existait depuis deux ou trois ans, avait sans doute été produite par un ulcère perforant de l'estomac. La quantité de suc gastrique sécrété a été, exception faite de la salive (65 grammes par heure), estimée à 584 grammes chaque heure ou 14,016 kilogrammes par jour. Cette proportion énorme est bien plus grande que celle donnée par Bidder et Schmidt (*Die Verdauungssaefte u. der Stoffwechsel*, p. 36; Mitau et Leipzig, 1852) (6, 4 kilogr. par heure). La plus petite quantité fut recueillie le matin à jeun ; toutefois elle ne fut pas au-dessous de 40 à 400 grammes par heure. Le liquide obtenu alors était en général clair, séreux, sans couleur ; dans d'autres moments, il était plus visqueux, contenait quelquefois de la bile, sans qu'il y eût aucun signe de

dérangement fonctionnel. On y trouvait assez souvent, à l'aide du microscope, de la sarcine.

Quant à la constitution chimique de ce suc, suivant l'examen du Dr Schmidt, le liquide obtenu à la première heure du matin, à jeun, était soit neutre, soit légèrement alcalin; après l'introduction des aliments, il était toujours acide. On ne trouva point d'acide chlorhydrique dans l'analyse de diverses portions de suc gastrique recueilli à différents moments du jour; la présence de l'acide butyrique et de l'acide lactique est plus probable. Voici un résumé de ces analyses. Sur 100 parties, on trouve: eau, 956,595; total des solides, 43,405; substances organiques, 36,603; substances inorganiques, 6,802; chlorure de sodium, 4,633; phosphate de chaux, 0,961; de magnésie, 0,260; phosphate de fer, 0,006; potasse appartenant aux substances organiques, 0,363.

Les substances organiques consistaient en une substance albumineuse, coagulable (*pepsine*), du sucre, de l'acide butyrique, des substances protéiques incoagulables et de l'acide lactique. On ne considère point les acides organiques comme originairement présents dans la sécrétion de l'estomac, même comme produits des aliments ingérés; ils varient en quantité suivant la qualité de la nourriture. Au contraire, l'acide hydrochlorique a été regardé comme un composé essentiel, quoique les analyses ne le révèlent pas, sans doute parce qu'il est aisément annihilé par les alcalis de le salive.

Dans une analyse, Schmidt trouva de l'acide hydrochlorique libre, mais seulement dans la proportion de $\frac{2}{1000}$, proportion dix fois plus petite que chez le chien. Quant à la question de savoir si le suc gastrique empêche la salive de transformer l'amidon en sucre, comme l'assurent Bidder et Schmidt, nos auteurs ont trouvé que l'action de la salive n'était point détruite; ils confirment toutefois l'observation de Bidder et Schmidt, savoir qu'on ne découvre pas de sucre dans l'estomac du chien, même après l'ingestion d'amidon cuit.

On a examiné la digestion des aliments protéiques en introduisant dans l'estomac par la fistule un certain poids d'albumine coagulée, de viande, etc., renfermées dans de minces sacs de toile; on observa aussi la perte de substance des parties pendant un certain espace de temps et les changements éprouvés dans la structure microscopique des éléments. On trouva ainsi que, pour les substances protéiques, le pouvoir dissolvant du suc gastrique humain est très-inférieur à celui du chien. La dissolution est complète dans l'estomac du chien en deux ou quatre heures, et dans l'estomac de l'homme il faut de dix-neuf à vingt heures. La viande crue est mieux digérée par l'estomac humain que la viande cuite, et le veau mieux que le bœuf.

Quant aux altérations microscopiques, on a trouvé, après une heure et demie, les faisceaux primitifs aisément séparables les uns des autres sans changement en eux; le sarcolème était détruit. Après deux heures

trois quarts, les faisceaux primitifs commencèrent à montrer des fissures transversales ; après trois heures, on ne voyait que des lamelles striées transversalement ; après trois heures et demie, outre des lamelles quadrilatères, quelques faisceaux primitifs, fissurés en long et en travers, fréquemment dentelés à leurs extrémités ; après trois heures trois quarts, les faisceaux primitifs sont deux ou trois fois divisés dans le sens longitudinal. Après quatre heures et demie, à peine trouve-t-on quelques résidus solides dans l'estomac, à l'exception d'un petit nombre de faisceaux primitifs très-fissurés en long et en travers, mais montrant encore les stries transversales. Au bout de trois heures et demie ou quatre heures, l'estomac est en général vide ; les substances protéiques sont alors soumises à l'influence de la sécrétion intestinale. Quant à la digestion de la graisse, la membrane des cellules est dissoute dans l'estomac ; mais la graisse elle-même ne subit aucune altération. Le lait, après trois quarts d'heure, formait un coagulum épais, renfermant une grande quantité de globules de lait et de graisse libre. Au bout de deux heures et demie, on apercevait la caséine en partie comme une substance amorphe, en partie comme des fragments membraneux et transparents avec quelques globules de lait inaltérés ; au bout de trois heures trois quarts, il reste à peine quelque chose dans l'estomac.

Ces changements, qui exigeaient dans l'estomac de cette femme trois heures trois quarts ou quatre heures et demie, s'accomplissaient dans celui d'un chien en deux heures. (*Succi gastrici humani indoles physica et chemica*, Otto de Grunewald ; *Succi gastrici humani vis digestiva*, E. de Schrœder ; *Dissert.*, Dorpat, 1853.)

Électro-physiologie ; mouvement ciliaire sur le cadavre d'un décapité. — Le cadavre d'un décapité vient d'être soumis par quelques physiologistes allemands à des expériences d'électro-physiologie, dont la plupart confirment des faits connus, mais dont d'autres méritent d'être rappelées.

Kolliker et Virchow ont ouvert le péricarde de ce décapité trente-cinq minutes après la mort. Le péricarde contenait une petite quantité d'un liquide transparent, d'un jaune pâle, qui, bientôt après son exposition au conctact de l'air, forma un caillot solide. L'irritation électrique du sympathique au cou ne produisit aucune action sur le cœur ; mais l'irritation de la substance du cœur même produisait des contractions locales. L'aorte abdominale se contracta de 16 à 1 millimètre ; la veine mésaraïque, près de l'iléum, se contracta environ d'un quart de sa lumière. Un morceau enlevé de la veine cave inférieure, de 37 millimètres de long (soixante minutes après la mort), se raccourcit par l'application continue du stimulus jusqu'à la longueur de 25 millimètres, en formant des plis transversaux sur sa membrane interne. Un fragment de la veine porte, au bout de quatre-vingt-trois minutes, se contracta

de 20 à 18 millimètres ; les petites veines pulmonaires montrèrent une notable contraction au bout de cinquante-cinq minutes.

Vierordt a examiné l'action du cœur chez ce décapité en se servant d'un appareil destiné à étudier les phénomènes physiques de la pulsation. Le cœur a été pris immédiatement après sa mort et placé sous l'instrument avec le ventricule droit ; l'expérience a commencé neuf minutes après la décapitation. Le résultat le plus saillant de ces recherches c'est que la durée moyenne de la systole des ventricules, comparée à la diastole, est dans la proportion de 10 à 65 ; la durée de la systole est donc plus courte qu'elle ne paraît l'être à l'œil nu.

Virchow a produit, en appliquant l'électricité sur le canal thoracique, cinquante-cinq minutes après la mort, une contraction intense, continue, non péristaltique ; la contraction n'avait pas cessé cinquante minutes plus tard. Plusieurs heures après la mort, l'irritabilité du canal thoracique n'avait point encore disparu ; elle semble rester plus longtemps là que dans aucun autre organe. Ces petits chylifères montraient aussi une contraction énergique lorsqu'on les excitait par l'électricité ; mais ici encore la contraction était continue, non péristaltique.

La rate ne paraît point se contracter suivant son diamètre longitudinal ou transverse par l'application de l'électricité ; mais un courant vigoureux creuse plus profondément qu'avant son application les dépressions qui correspondent à l'insertion des trabécules sur la membrane fibreuse. Un autre phénomène intéressant fut un changement graduel dans la forme de l'organe. Aussitôt après l'ouverture de la cavité abdominale, la rate était longue de 95 millim. et large de 68 à 69 ; une demi-heure plus tard (soixante-douze minutes après la mort), la longueur était de 102 millimètres et la largeur de 65. Cent huit minutes après la mort, l'organe ayant été préalablement placé dans l'eau tiède, la longueur était de 109 millimètres et la largeur de 65.

H. Muller appliqua un fort courant électrique au nerf symphatique du côté gauche, près du ganglion cervical supérieur (quarante minutes après la décapitation, la tête étant séparée au niveau de la 6e vertèbre cervicale). Il observa immédiatement une dilatation pupillaire considérable, moindre toutefois que celle produite par la belladone ; la dilatation dura aussi longtemps que l'irritation fut continuée. Aussitôt qu'on cessait cette dernière, la pupille revenait à son volume normal, mais moins rapidement que la dilatation n'avait eu lieu ; la pupille du côté opposé resta sans altération. L'irritation du pneumogastrique et du nerf oculo-moteur commun fut sans effet sur la pupille.

Leydig ne put découvrir de mouvement ciliaire dans les ventricules latéraux du cerveau comme celui qu'ont indiqué Valentin et Purkinje ; mais il le trouva très-distinctement sur la 4e ventricule. Les cellules, munies de longs cils, étaient plutôt arrondies qu'aplaties.

Leydig, H. Muller et Gegenbaur, ont constaté le mouvement ciliaire

dans les fosses nasales et dans la région olfactive de l'ethmoïde ; mais on ne put découvrir à ce mouvement de direction distincte.

Kolliker constata dans le cornet inférieur la présence du tissu caverneux avec des fibres musculaires organiques et sa contraction manifeste sous l'influence de l'électricité. Il ne put trouver aucun épithélium ciliaire sur la membrane du tympan ; mais il en constata sur le promontoire et sur presque toutes les autres parties de la cavité tympanique. (*Verhandlungen der Würzburg Gesellschaft*, VI, p. 116 ; 1854.)

Globules sanguins dans l'hibernation, par le professeur Vierordt. — M. Vierordt a, depuis longtemps déjà, indiqué un procédé ingénieux pour compter les globules sanguins, et, dans un travail récent, il vient de rechercher les variations numériques qu'éprouvent ces globules dans le sang de la marmotte aux différentes périodes de l'hibernation.

Le commencement de l'hibernation date, chez cette marmotte, du 22 novembre 1853, lorsque l'animal pesait 845 grammes. — Le 28, on prend quelques gouttes de sang dans le tissu cellulaire sous-cutané (les vaisseaux sanguins sont remarquablement pleins). Le sang est d'une couleur noire ; il se coagule vite. Le nombre des globules dans 1 millimètre cube est de 5,748,000. — Le 5 janvier 1854, le poids du corps est de 750 grammes ; le sang ne se coagule plus aussi vite, il est d'une couleur plus claire que le 28 novembre. Le nombre des globules sanguins dans 1 millim. cube est de 5,100,000. — Le 4 février, poids 613 gram. ; le tissu cellulaire sous-cutané contient si peu de sang qu'on est obligé d'en prendre quelques gouttes dans la veine jugulaire. La couleur du sang est très-pâle ; la coagulation faible, le nombre des globules descendu à 2,355,000. A cause de ces expériences, le petit animal perdit environ 6 ou 7 grammes de sang, devint extrêmement faible, et mourut le 18. Dix-huit heures après la mort, le poids était de 537 grammes et le nombre des globules de 3,665,000. Il y a dans ces faits des observations nouvelles à ajouter à l'histoire si peu connue de l'hibernation.

M. Vierordt a aussi entrepris des recherches sur la proportion relative des globules rouges aux globules blancs du sang de la veine splénique chez l'homme. Cet examen est plus difficile à faire sur l'homme que sur les animaux, à cause de la tendance qu'ont les globules blancs à se réunir en masses. M. Vierordt a pu examiner le sang d'un décapité une heure et demie après la mort. La moyenne d'un certain nombre d'expériences a donné la proportion de 1 : 4,9 entre les globules blancs et les globules rouges. (*Vierordt's Archiv.*, t. XIII, 3, p. 409 ; 1854.)

Corpuscules sanguins. — Le rapport entre les globules blancs et les globules rouges du sang, estimé jusqu'ici comme 1 : 8 ou 1 : 10, est, selon des observations plus récentes de Donders et de Mo-

leschott, de beaucoup inférieur. Ces observateurs l'estiment comme 1 : 373 ; leurs résultats sont basés sur l'examen du sang de sept individus aux différentes périodes de la vie. Ils ont trouvé les proportions suivantes : de 2 ans ½ à 12 ans, 1 : 226 ; de 30 à 50 ans, 1 : 346 ; de 60 à 80 ans, 1 : 381. Chez les femmes, après la menstruation, le chiffre est de 1 : 247 ; chez les femmes non réglées, de 1 : 485, et chez les femmes enceintes, de 1 : 281. Les corpuscules blancs augmentent après le repas et diminuent par le jeûne ; une nourriture riche en albumine augmente la quantité de ces cellules incolores. (*Schmidt's Jahrbucher*, 1854.)

PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE MÉDICO-CHIRURGICALES.

Fièvre intermittente (*traitement*). — M. le Dr Bretonneau vient d'exposer, dans quelques aphorismes auxquels on ne saurait donner trop de publicité, les enseignements d'une longue et heureuse pratique, relativement au mode d'administration du quinquina. Les préceptes qu'il donne, conformes d'ailleurs à ceux qu'ont transmis les vieux maîtres, sont trop souvent oubliés malgré l'autorité de l'expérience la plus décisive.

— Une sorte d'ivresse plus ou moins pénible, produite par une *seule dose convenable* de sulfate de quinine, répétée au besoin deux jours de suite, supprime pour huit jours la fièvre intermittente *simple*.

— De même que, pour une maladie qui céderait à l'ivresse du vin, beaucoup de vin pourrait être donné sans obtenir ivresse et guérison ; de même, on voit chaque jour que de grandes quantités de quinquina ont été prises sans que la fièvre ait été supprimée et sans que son retour ait été prévenu.

— Il a été constaté que l'administration prolongée de doses multipliées et s'élevant, dans leur totalité, à la somme de plusieurs doses efficaces, était complétement inutile ; on y a vu qu'une fièvre quarte, qui avait résisté à 2 onces de quinquina, cédait à l'administration de 2 gros de ce *même* quinquina ; mais les 2 gros avaient été donnés en une seule fois, et les 2 onces avaient été prises en quinze jours, chaque once délayée dans une bouteille de vin, trois petits coups chaque jour.

Aujourd'hui, le mode déplorable d'administration du sulfate de quinine consiste généralement, partout et de toute part, à fractionner des doses rendues impuissantes par cette division, et qui seraient efficaces si elles étaient ingérées en une seule fois dans leur totalité.

— Les petites doses qui habituent le malade à l'action du quinquina nuisent au bon résultat des doses suffisantes ; elles impatientent l'appareil digestif, et rendent l'ivresse fébrifuge plus difficile à obtenir.

— A Tours, on est arrivé à la certitude, trop bien acquise, que les

amers indigènes, réputés fébrifuges, ne sont que d'inutiles ou nuisibles auxiliaires.

— Avec Sydenham, avec Morton, il a été constaté que la dose de quinquina qui a supprimé la fièvre, donnée un ou deux jours avant l'époque présumée de son retour, prévient les récidives; et, de plus, il a été observé que l'immunité acquise *se proroge* à mesure qu'on s'éloigne du jour de la suppression de la fièvre, et on a vu qu'on pouvait, sans inconvénient, accroître d'un, de deux, puis de plusieurs jours les intervalles qu'on met entre chacune des doses données pour prévenir le retour de la fièvre.

— Le plus souvent, la progression suivante a été à peu près adoptée; la deuxième dose, dose préservative qui doit être égale à celle qui a supprimé la fièvre, est donnée en laissant entre l'une et l'autre six jours d'intervalle; ainsi les suivantes, à 6,—7,—8,—9,—10,—12,—14,—16, —20,—24,—30 jours d'intervalle, ce qui fait environ cinq mois; chaque dose préservatrice est donnée à l'instant d'un dîner médiocrement abondant, et la première dose de toutes, celle qui doit supprimer la fièvre, au déclin d'un accès, afin que ce soit à la plus grande distance possible de l'accès subséquent.

Une récidive oblige à revenir au point de départ, et fait perdre les avantages acquis.

Les doses préservatives doivent être rapprochées ou augmentées, s'il arrive que la fièvre devance l'époque à laquelle on doit les administrer.

— Avec une extrême sagacité, M. le Dr Bally a découvert, en 1821, qu'à Paris, on voyait ne se développer qu'au printemps la fièvre intermittente chez des sujets qui avaient séjourné pendant l'automne dans des localités où régnait cette fièvre. Les preuves les plus irrécusables appuyaient son assertion, rien de semblable n'étant observé chez ceux qui n'avaient pas quitté Paris. Cette suspension attendra probablement longtemps une explication étiologique plausible; toutefois elle est digne de remarque, et trop constante pour qu'il n'en soit pas tenu compte.

Depuis, j'ai vu bien des fois que la fièvre qui se développait dans ces conditions conservait la ténacité qu'elle aurait eue dans la localité où elle avait été contractée. Autre condition mystérieuse sanctionnée par la ténacité des fièvres algériennes transportées à Paris et dans les plus saines localités.

— Un gramme 110 centigram. de sulfate de quinine, ou 12 à 15 gram. de bon quinquina, suffisent ici pour supprimer la fièvre d'un adulte et pour la maintenir supprimée pendant huit à neuf jours.

Mode d'administration du sulfate de quinine pour un adulte. — Pr. : sulfate de quinine, 1 gramme; div. en 5 pilules. A prendre dans un potage en une seule fois au déclin de la fièvre, et mieux, au moment où elle a dépassé son maximum d'intensité.

Bien des motifs portent à croire qu'il est utile que la dose nécessaire ne soit pas dépassée.

— Si un symptôme grave, insolite, se montre pour la seconde fois dans le cours d'une fièvre dont les accès ont été peu prononcés; si une torpeur léthargique, des syncopes, des évacuations alvines cholériques, ou semblables à de la lavure de chair, ou bien sanglantes; si une très-vive douleur cardialgique, une sueur surabondante, le froid de marbre des frissons, symptômes dépassant bien des fois la mesure ordinaire, s'accompagnant de défaillance, d'abolition presque complète du pouls; si, dis-je, ces graves symptômes se montrent une seconde fois, et s'ils sont plus prolongés que dans l'accès précédent, la dose indiquée doit être doublée et donnée en une seule fois avant le complet déclin de la fièvre, *devenue pernicieuse.*

Cette dose doit être gardée, ou remplacée, si elle n'est pas gardée douze heures.

Deux centigrammes d'extrait gommeux d'opium, ou 4 à 5 gouttes de laudanum liquide de Sydenham, suffisent ordinairement pour assurer la tolérance désirable, soit que cette dose ait été ingérée, soit qu'elle ait été convenablement injectée dans le rectum.

Quand la fièvre intermittente ne se révèle que par des accès peu prononcés, cette bénignité suspecte doit éveiller l'attention d'un praticien expérimenté; et si, après quelques jours de cette fièvre indécise, un des symptômes énoncés se montre, si l'on ne s'est pas hâté d'administrer une dose efficace de sulfate de quinine, il faut surveiller avec une inquiète sollicitude le retour probable d'un second accès énormément aggravé. Il ne faut pas oublier ici qu'on est en face d'une question de vie ou de mort; souvent il n'y a qu'un instant à saisir, et si on le laisse échapper, on ne le retrouvera plus. Que le praticien se tienne donc pour averti; si pour agir il attend que le deuxième accès commence à décliner, le retour très-anticipé du troisième ne pourra être prévenu. Pour gagner de vitesse cet accès redoutable, il ne faudra pas laisser passer le maximum d'intensité du deuxième accès; le sulfate de quinine donné à ce moment aura le temps de produire son effet avant le début de l'accès subintrant, dont l'issue serait funeste si on l'attendait pour le combattre au lieu de le prévenir.

— Une alimentation substantielle, modérément abondante, aide puissamment au bon succès de la médication préservative; ce que Sydenham et Morton, il y a cent cinquante ans, avaient expressément affirmé.

On a vu céder la fièvre intermittente à l'abstinence, on ne peut le nier. Oui, elle peut céder à l'épuisement des forces, sans qu'il en reste la moindre trace; mais il convient de montrer à quel prix.

Mme la marquise de...... est atteinte de fièvre intermittente automnale. Traitement homœopathique; persistance de la fièvre; puis doses allopathiques de sulfate de quinine. Je vois la malade à cette époque; elle est sans fièvre ou bien elle n'éprouve que des mouvements fébriles erratiques: expectation. A l'approche de la mauvaise saison, extrême dégoût, vie sédentaire. La fièvre s'éteint; amaigrissement qui, pendant plusieurs

semaines, s'accroît de plus en plus; agonie, extrême-onction. On me rappelle à ce moment : le pouls est à peine perceptible, et la rapidité croissante de ces funestes symptômes semble indiquer un danger au-dessus des ressources de l'art. Dans cette détresse, une proposition conditionnelle reste confiée au médecin consultant : *lavement nutritif avec 75 gr. de bouillon, mêlés à 25 gr. de lait.* Si contre toute probabilité la vie se ranimait, trois autres lavements nutritifs seraient donnés de quatre en quatre heures, et subséquemment de légers potages, etc. etc. Ces propositions, en apparence ridicules, ont un résultat inespéré; le tube digestif s'éveille, et, dès le lendemain, des boules stercorales étant entraînées par un des lavements nutritifs, bientôt vive appétence; progressivement alimentation plus variée, plus substantielle, plus réclamée. Sept ou huit jours plus tard, soupçon, puis manifestation positive d'une fièvre double-quarte régulière; traitement curatif. Après la troisième dose antipériodique, les progrès de la restauration deviennent rapides; les bras, le visage, le buste, se raniment; les traits s'épanouissent, mais les muscles des jambes restent atrophiés, évanouis, et il en est presque de même de ceux des cuisses. Non-seulement tout mouvement volontaire des membres pelviens est impossible; on ne peut même, par aucunes tentatives doucement répétées, imprimer la moindre flexion à l'articulation tibio-tarsienne. Il a fallu trois années pour que cette gymnastique domestique, aidée du concours de douches thermales, ait ramené un peu de souplesse articulaire. Depuis, la faculté de marcher a surpassé toute attente. Dix années se sont écoulées; Mme de......, septuagénaire, peut faire d'assez longues promenades, et conserve la bonne santé qu'elle a recouvrée.

On le voit, l'inanition éteint la fièvre, mais c'est en amoindrissant la vie.

Autre exemple plus grave encore de cette triste vérité :

En 1825, un soldat fut reçu à l'hôpital du chef-lieu de la division militaire d'Indre-et-Loire; il y était transféré d'une succursale, l'hôpital militaire de Poitiers. L'inanition avait eu pour auxiliaire une grande émission de sang. Le malade disait avoir été roulé dans un drap de lit avec un grand nombre de sangsues; 200 à la fois, affirmait-il. Si étonnante que fût son assertion, des exemples contemporains cités dans les *Annales de la doctrine physiologique*, et une multitude de petites cicatrices triangulaires sur toute la surface du corps, jusque sur le visage, donnaient de la valeur à cette assertion, confirmée par le déplorable aspect du malade. Anasarque, épanchements séreux dans toutes les cavités splanchniques; lèvres, langue, gencives exsangues; pupilles dilatées, roses comme chez le lapin angora; cécité absolue de nuit et de jour; c'était progressivement que la vue s'était éteinte. Il ne restait aucune apparence de la fièvre, qui avait été tierce. Alimentation variée, substantielle, restreinte. L'appétence devient vive; la fièvre se reproduit d'une manière douteuse, puis elle devient manifeste, régulière.

La médication curative abordée, à chaque dose, un énorme effet diurétique est produit, pendant cinq à six jours, ce qui invite à diminuer la prolongation ordinaire des intervalles progressivement accrus entre chaque dose préservative. L'épanchement de l'ascite se dissipe rapidement ; la rate peut être palpée, elle est bosselée, volumineuse ; c'était pour affaisser le développement de ce viscère, que l'abstinence et les émissions sanguines avaient été imposées au malade.

Curieuse médication que le recours à l'abstinence pour remédier à la tuméfaction de la rate ! Quand on voudra se donner la peine d'y regarder, on constatera que pendant la réplétion de l'estomac d'un chien de forte taille, largement repu, ce réservoir de sang, ce ganglion sanguin perd une énorme proportion de son épaisseur, et prend la couleur et l'aspect d'un étroit ruban rose.

Sous l'influence du traitement curatif, l'engouement splénique perdit beaucoup de son volume ; en même temps que la choroïde devint violette, le convalescent commença à distinguer le jour de la nuit. Quelques semaines plus tard, la choroïde devenait noire ; la vue, une santé robuste, se recouvraient en même temps.

Si on considère ce qui arrive à ces sujets, on voit clairement que la fièvre, quand elle paraît vaincue par l'abstinence, ne cède réellement qu'à l'amoindrissement de la vie, et qu'elle reparaît dès que la vie se ranime ; mais alors, nonobstant tant de conditions aggravantes, la fièvre intermittente peut encore céder à la fièvre kinique, à la médication antipériodique, complétement et sans retour.

Ostéotomie sous-cutanée, par Langenbeck. — Les fractures vicieusement consolidées exigent, dans quelques cas, la rupture du cal pour rendre au membre blessé sa rectitude. La chirurgie, pour arriver à ce résultat, possède un certain nombre de moyens violents qui n'ont point encore pris dans la pratique une place recommandable. Si, dans certains cas, la main ou d'ingénieuses machines ont pu suffire à briser sans grand danger des cals vicieux, l'on doit reconnaître que d'autres fois ces moyens ont été insuffisants où sont devenus dangereux. La chirurgie parisienne n'a pas encore assez oublié les essais de M. Louvrier, pour accueillir avec indifférence un moyen sûr de redresser, sans efforts et sans dégâts, un cal vicieux.

Dans un cas de fracture du fémur, 4 pouces au-dessous du grand trochanter, fracture qu'on avait laissée se consolider, avec une grande difformité, Wasserfuler porta la scie sur l'angle de l'os, divisa les deux tiers de son diamètre, et fractura la partie restante sur un billot pyramidal. En 1852, Mayer, de Wurzbourg, publia un travail qui renfermait trois cas de difformités osseuses traitées avec succès par l'ostéotomie, mot introduit par lui dans la nomenclature chirurgicale. Mayer, variant sa façon d'agir suivant l'espèce de difformité, pratiquait des incisions transverses, obliques, semi-circulaires, ou une excision cunéiforme de

l'os. Mais la large plaie des parties molles, la libre exposition de l'os au contact de l'air, la réaction violente qui survient, remplissent de dangers une semblable pratique. C'est pour obvier à d'aussi graves accidents que le professeur Langenbeck a proposé le nouveau procédé que nous allons maintenant faire connaître. Disons d'abord que la qualification de *sous-cutanée* appliquée à cette espèce d'ostéotomie ne nous paraît point convenable : la section des os se fait à travers une étroite perforation; mais on ne trouve point là les conditions essentielles des opérations sous-cutanées.

C'est pendant la campagne de 1848, dans le Schleswig, que le professeur Langenbeck conçut l'idée de cette opération : il y fut conduit par l'emploi heureux d'une scie droite et fine dans les résections osseuses. Il parvint à inciser des fragments de l'humérus, dénudés par la suppuration, en ne produisant, pour le passage de la scie, d'autre lésion des parties molles qu'une légère dilatation de la plaie faite par la balle.

Le professeur Langenbeck compte aujourd'hui trois succès de cette ostéotomie sous-cutanée dans les cals vicieux, et les résultats obtenus ont été si brillants, qu'ils l'engagent à poser les règles de cette nouvelle tentative opératoire.

L'appareil instrumental consiste en : 1° un foret tranchant et cannelé; 2° une scie droite et fine; 3° un fort scalpel ordinaire. L'opération n'ayant jusqu'alors été pratiquée que sur le tibia, son manuel a, dans tous les cas, été le même.

On pratique, à la surface du tibia, une incision à angle droit avec l'axe longitudinal de l'os; cette incision divise à la fois les téguments et le périoste. Le chirurgien applique le ciseau perforant au centre de cette incision et traverse l'os de dedans en dehors. Le défaut de résistance indique la fin de la perforation, de telle sorte qu'il n'y a aucun danger de blesser le nerf tibial ou l'artère tibiale antérieure. On introduit ensuite la scie étroite à travers la perforation du tibia, et l'on en divise la plus grande partie en conduisant l'instrument tour à tour vers la crête et la surface postérieure de l'os. On peut ensuite redresser directement l'os en fracturant les points osseux qui restent; quelquefois l'on retarde ce dernier temps de l'opération jusqu'au moment où se montrent l'inflammation et la suppuration.

Ceux qui pensent qu'il suffit de diviser incomplétement l'os s'appuient sur la difficulté qu'on éprouve à faire manœuvrer une scie dans un intervalle si étroit, et sur les inconvénients d'une mobilité excessive dans les fragments séparés par l'instrument. Les effets généraux et locaux de cette opération ont été si peu graves, qu'on ne peut comparer cette ostéotomie à une résection pratiquée par une large plaie des parties molles : la douleur et la réaction fébrile ont été à peine plus considérables qu'après une fracture ordinaire.

Des faits qu'il a observés, le professeur Langenbeck tire les conclusions suivantes : 1° On peut diviser par la méthode sous-cutanée les

os comme les tendons, et il existe entre cette opération et les résections ordinaires le même rapport qu'entre la ténotomie sous-cutanée et la division des tendons après avoir divisé les téguments; 2° la division partielle de l'os par la scie est préférable; car on empêche la mobilité complète des fragments.

On ne peut espérer ici la réunion comme dans une simple fracture; car il faut que la suppuration élimine de petites particules osseuses détachées par le perforateur et la scie. Cette suppuration cesse dès que le canal osseux et le trajet de la scie sont remplis de granulations : la plaie antérieure se clot rapidement. Nous allons maintenant donner une brève analyse des trois observations du professeur Langenbeck.

Obs. I. — Ann Boole, 9 ans, d'une forte constitution. On ne peut obtenir aucun détail sur l'origine de la courbure du tibia droit qui eut lieu dans la première enfance. Le tibia droit est fortement courbé en dehors, tellement que le pied, en suivant cette courbe, se dirige, en dedans et en haut, comme dans le varus; l'enfant supporte le poids de son corps sur la malléole externe, car la plante du pied n'atteint pas le sol; en même temps les os de la jambe sont dans la rotation en dehors, de telle sorte que la malléole interne est dirigée en avant et la pointe du pied renversée; la jambe est raccourcie d'un pouce par cette courbure.

Après avoir essayé sans succès de fracturer le membre le 2 février, le professeur Langenbeck eut recours, le 7 juin, à l'ostéotomie sous-cutanée par le procédé déjà décrit. La plaie des téguments, d'un demi-pouce de long, fut réunie par deux points de suture; une hémorrhagie artérielle considérable, qui eut lieu pendant qu'on sciait l'os, continua encore après qu'on eut appliqué le pansement à l'eau froide; vive douleur dans la plaie; on procure du sommeil par l'opium; dans la soirée suivante, fièvre avec gonflement modéré des parties molles autour de la plaie, d'où sort, par la pression, un sérum sanguin; on enlève les sutures.

Le troisième jour, le gonflement et la sensibilité des parties augmentent; il s'écoule un pus clair mêlé de particules osseuses; le cinquième jour, il se forme un petit abcès sur la face externe du tibia au point qui correspond à l'extrémité externe du canal creusé dans l'os : la fièvre disparut alors rapidement; une bonne suppuration s'établit, et des granulations normales apparurent.—Le 28 juin, la malade se leva sans précautions, et le poids du corps sur le membre suffit à produire une fracture des ponts osseux qui restaient. Une légère hémorrhagie survint, et, le jour suivant, M. Langenbeck acheva la fracture du tibia; la jambe était maintenant parfaitement redressée, et sa position normale fut assurée par des attelles. Une légère réaction se montra après cette brisure de l'os; il n'y eut pas toutefois de nouvelle suppuration dans la plaie, parfaitement remplie par des granulations; on rendit les fragments plus immobiles encore à l'aide d'un bandage amidonné muni d'une fenêtre pour laisser voir la plaie granuleuse. — Le 27 juillet, cette plaie était parfaitement

close ; les fragments étaient unis par un cal encore souple ; la jambe et le pied avaient leur position normale ; mais, en octobre, ces fragments étaient solidement unis par le cal, et les parties avaient conservé leur rectitude.

Obs. II. — Johanna Gunther, 5 ans, d'apparence assez robuste, est affectée d'une difformité rachitique des extrémités inférieures ; les deux fémurs et le tibia gauche sont légèrement courbés en dehors, mais le tibia droit présente une courbure considérable en dehors et en avant. Le pied est tourné en dedans et en haut, à un si haut degré, que l'enfant, en marchant, appuie sur la malléole externe. Le 15 juin, le Dr Langenbeck essaya de redresser l'os, en le fracturant de force, mais la dureté du cal s'y opposa ; il se décida alors à pratiquer l'ostéotomie sous-cutanée. Une incision transversale, d'un demi-pouce de long, fut faite jusqu'à l'os, au côté interne du tibia, vers le point de la plus grande courbure. Le chirurgien appliqua le perforateur à l'angle supérieur de cette incision, qui était située à 2 lignes au-dessous de la crête du tibia, et il perfora l'os de dedans en dehors. Une seconde perforation fut pratiquée dans la même direction, à un demi-pouce au-dessous de la première, à l'angle inférieur de l'incision ; on introduisit la scie dans le premier canal, et on divisa l'os en bas, jusqu'à la seconde perforation, de telle sorte que deux minces lamelles osseuses, correspondant à la crête et à la surface postérieure du tibia, restèrent indivises. L'hémorrhagie fut considérable ; réunion par des sutures ; pansement à l'eau froide. Une suppuration modérée survint le quatrième jour, puis augmenta peu à peu. Vers le 3 juillet, la plaie se recouvrit de bonnes granulations, alors on fractura les ponts osseux qui restaient. Il suffit pour cela d'un effort manuel modéré ; deux craquements annoncèrent la fracture successive du tibia et du péroné. Le membre fut redressé par des attelles. Il n'y eut point d'accidents consécutifs.—Le 17 juillet, la plaie étant presque complétement fermée, et les os réunis par un cal de consistance cartilagineuse, on appliqua un bandage inamovible pour assurer l'immobilité complète du membre. A la fin d'octobre, la plaie externe était complétement cicatrisée ; les os de la jambe avaient leur rectitude ; le cal était très-solide ; l'enfant pouvait marcher sans douleur ; la position du pied était parfaitement normale.

Obs. III. — A. Z..., 35 ans ; fracture de la jambe gauche dans l'enfance, vers la cinquième année ; le siége de la fracture était au tiers inférieur du tibia ; le péroné était rompu plus bas, mais les deux os étaient unis par un cal solide et très-épais. Les fragments forment une saillie angulaire sur la crête du tibia ; le pied est tourné en arrière et en dedans, avec le fragment inférieur du tibia ; l'angle formé par ces fragments est de 105° ; le fragment inférieur du tibia est en même temps déplacé suivant la longueur, et s'élève sur le côté externe du

fragment supérieur. Le membre est ainsi raccourci de 2 pouces, et quoique ce malade porte un talon élevé, la marche est très-difficile et imparfaite, particulièrement à cause du déplacement du pied en arrière. Dernièrement, la jambe est devenue si douloureuse, même après le plus léger exercice, que le malade est obligé d'interrompre la marche.

Le 4 juillet, M. Langenbeck pratique l'ostéotomie à la Clinique. Une incision transversale d'un demi-pouce fut faite à la face interne du tibia; on appliqua la perforation au milieu de la plaie, et on perfora le cal de dedans en dehors. M. Langenbeck introduisit la scie et divisa l'os en laissant un pont en avant et en arrière; la grande épaisseur et la densité du cal rendirent cette opération laborieuse. Le chirurgien procéda alors directement à la fracture des parties non divisées, ce qui eut lieu sans dégât. Une crépitation se fit entendre distinctement, et l'os se redressa beaucoup; on enveloppa l'extrémité du membre dans de la ouate qu'on fixa avec une bande de flanelle, et on appliqua une attelle de gutta-percha, de telle sorte que la plaie resta accessible. On transporta ensuite le blessé, en voiture, à son domicile. Parmi les phénomènes consécutifs, l'on n'observa qu'un petit abcès, vers le cinquième jour, au niveau de l'extrémite externe du canal creusé dans l'os; une incision donna issue à du pus de bonne nature.— Le 18 juillet, la suppuration avait disparu, et l'on put faire un nouvel essai de redressement du membre; l'on redressa ainsi parfaitement la courbure latérale du tibia, et le déplacement en avant diminua à un tel point que les fragments formaient un angle de 130°. Aucune suppuration n'ayant succédé à ce redressement, on répéta la même tentative le 29, et la jambe devint alors parfaitement droite.— Le 2 novembre, on pouvait constater les faits suivants : la jambe gauche est un peu plus longue que la droite; elle est parfaitement droite, et la position du pied est en tous points normale. On ne peut découvrir aucune mobilité contre nature, et le malade peut marcher avec facilité; une légère projection angulaire de l'os, au commencement du tiers inférieur de la crête du tibia, constitue la seule difformité qui persiste.

REVUE CRITIQUE.

Des diverses paralysies générales.

LUNIER, *Recherches sur la paralysie générale progressive* (*Annales médico-psychologiques*, 1849). — BRIERRE DE BOISMONT, *Recherches sur l'identité des paralysies générales progressives* (*Ann. médico-psychologiques*, 2e série, t. III, p. 177, 1851; et Supplément au *Dictionnaire des dictionnaires*, par A. TARDIEU, 1851; art. *Paralysie générale progressive*). — BAILLARGER, *Notes et leçons sur la paralysie générale* (*Ann. méd.-psychol.*, t. VIII, p. 424 et suiv., 1846; t. IX, p. 331, 1847, et 2e série, t. V, 1853). — DUCHECK, *Paralyse mit Blödsin* (*Prags Viertel-jahrschrift*, 1851). — SANDRAS, *Traité des maladies nerveuses*, *paralysie progressive*, t. II; 1851. — LASÈGUE, *De la Paralysie générale progressive;* thèse pour l'agrégation, 1853. — MAGNUS HUSS, *Die Alcoolskrankheit od. Alcoolismus chronicus*; Stockholm, 1852. — Angelo SCARENZIO, *Della paralisi generale progressiva dei non alienati* (*Ann. univers. di med.* dal doctore A. Omodei, 1854). — DUCHENNE DE BOULOGNE, *De l'Électrisation localisée*, 1 vol. in-8°; 1855.

La paralysie générale, d'abord exclusivement étudiée par les aliénistes, fixe aujourd'hui l'attention de tous les médecins. Existe-t-il plusieurs espèces de paralysie générale ou n'en existe-t-il qu'une seule? Observe-t-on des paralysies générales sans délire, et celles qui présentent du délire débutent-elles par le trouble de l'intelligence ou par le trouble de la motilité? Telles sont les questions principales que chacun pose actuellement, qui sont devenues l'objet de discussions nombreuses dans ces derniers temps, et qui sont encore loin d'être complétement résolues. Les faits publiés depuis une dizaine d'années environ sont trop peu nombreux pour permettre, dans l'état actuel de la science, de formuler une conclusion définitive. Mais des éléments assez variés ont été produits, des opinions assez divergentes ont été émises, pour qu'il soit utile de les discuter, et de chercher à préciser les termes de la discussion.

Un court historique est indispensable avant de se livrer à cet examen.

Les premières études sur la paralysie générale ne remontent pas au delà du commencement de ce siècle. Signalée par Haslam, en 1798, cette maladie fut d'abord observée avec soin, à Charenton, par Royer-Collard et ses élèves, et décrite pour la première fois par M. Bayle, dans sa thèse, en 1822, sous le nom de *méningite chronique*. Depuis, M. Delaye en fit également l'objet de sa dissertation inaugurale, en 1824, sous le titre de *Paralysie générale incomplète;* enfin, parurent, en 1826, les deux ouvrages importants de MM. Bayle et Calmeil, le premier intitulé, *Traité*

des maladies du cerveau et de ses membranes, t. I, *maladies mentales*, et le second, *De la paralysie considérée chez les aliénés*. Ces deux ouvrages sont encore aujourd'hui les deux monographies les plus complètes que nous possédions sur cette affection. Ces auteurs ont décrit la maladie avec tant de soin, qu'ils ont laissé peu de chose à faire, sous ce rapport, à leurs successeurs, et depuis cette époque on n'a fait que confirmer leurs observations ou ajouter quelques traits nouveaux à leurs descriptions. Cependant il est juste de faire remarquer que les nombreuses autopsies faites par M. Parchappe ont donné une plus grande précision à l'étude des caractères anatomiques. En établissant, à l'aide d'un grand nombre de faits, que le ramollissement de la substance grise de la surface du cerveau était la lésion la plus constante, et même, selon lui, la seule caractéristique de la paralysie des aliénés, ce médecin distingué a fait faire un véritable progrès à l'anatomie pathologique de cette affection.

Jusque-là, la paralysie générale avait été étudiée exclusivement dans les asiles consacrés aux maladies mentales, et portait encore le nom de *paralysie générale des aliénés*. On trouve bien dans la thèse de M. Delaye un fait auquel cet auteur avait cru pouvoir donner le nom de *paralysie générale incomplète sans délire*. Esquirol, MM. Bayle et Calmeil, ainsi que M. Parchappe, avaient aussi signalé des cas où la maladie avait débuté par les symptômes paralytiques; M. Ferrus, dans ses cours à l'hospice de Bicêtre (voy. *Gazette des hôpitaux*, 1838), avait insisté également sur l'existence de quelques faits de ce genre. Mais ces faits étaient considérés par tous les aliénistes comme très-exceptionnels; d'ailleurs, tout le monde reconnaissait que, dans ces circonstances même, le trouble de l'intelligence ne tardait pas à suivre de près la lésion de la motilité, et que, dans l'immense majorité des cas, il la précédait. Deux opinions seulement existaient alors parmi les médecins spécialistes relativement à cette affection; les uns, comme MM. Bayle et Parchappe, admettaient qu'elle constituait une espèce particulière de maladie mentale, distincte, dès le début, des autres formes de la folie, à laquelle le premier donnait le nom de *méningite chronique*, et le second, celui de *folie paralytique*; les autres, avec Esquirol et M. Calmeil, considéraient la paralysie générale comme une complication et même comme une terminaison de toutes les formes de l'aliénation mentale.

Tel était l'état de la science, lorsque, en 1846, M. Requin (*Éléments de pathologie*, t. II, p. 90) cita un fait de paralysie générale observée pendant longtemps sans trouble de l'intelligence, et crut dès lors devoir imposer à cette maladie le nom de *paralysie générale progressive*, puisqu'elle pouvait se présenter avec ou sans délire, sans cesser néanmoins de constituer une seule et même affection. C'est de cette époque environ que datent les premiers travaux sur la paralysie générale sans délire, travaux qui, dans l'espace de moins de dix années, ont profondément modifié les idées des médecins au sujet de cette maladie.

En même temps, on commençait à observer dans les hôpitaux de Pa-

ris, ainsi que dans la pratique civile, quelques faits de paralysie générale incomplète, analogue à celle dont on n'avait jusque-là rencontré des exemples que chez les aliénés. D'un autre côté, M. Baillarger, en recherchant avec plus de soin les antécédents des aliénés paralytiques, arrivait à se convaincre que, chez ces malades, la paralysie précédait le plus souvent le développement du délire, contrairement à l'avis de tous ses prédécesseurs. Dans une de ses leçons, publiée dans la *Gazette des hôpitaux*, en 1846, cet auteur admit que la paralysie était, dans cette affection, le phénomène primitif et principal, tandis que le délire n'était que secondaire, survenait ordinairement après la paralysie, pouvait même disparaître pendant le cours de la maladie, et que par conséquent la paralysie générale devait être séparée de la folie pour constituer une maladie distincte et indépendante. M. Baillarger développa de nouveau cette thèse dans divers articles publiés dans les *Annales médico-psychologiques*. M. Lunier (*Recherches sur la paralysie générale progressive*, 1849) vint à son tour apporter à cette opinion l'appui d'un certain nombre d'observations recueillies par lui dans les hôpitaux de Paris. Dans ces observations, il constata l'existence d'une paralysie générale incomplète, semblable à celle des aliénés, qui existait depuis plusieurs années, sans que le délire se fût manifesté, ou du moins qui ne s'accompagnait que de très-légères traces de démence ou d'affaiblissement de l'intelligence; il en conclut, comme M. Baillarger, que la paralysie générale des aliénés (qu'il préférait appeler *progressive*) pouvait exister pendant plusieurs années sans être accompagnée du trouble des facultés intellectuelles, que ce trouble consistait le plus souvent dans un simple affaiblissement, et non dans un délire caractérisé, que par conséquent cettte affection devait être séparée de la folie, et former ainsi une maladie à part. M. Brierre de Boismont contesta d'abord l'existence de ces faits de paralysie générale sans délire, observés en dehors des asiles d'aliénés; il soutint que le léger trouble de l'intelligence constaté chez ces malades était le prélude et l'indice assuré du désordre qui surviendrait ultérieurement dans leur esprit. Cependant, quelques mois après, convaincu par l'examen direct de ces malades, il revint sur ce que sa première opinion avait de trop absolu, et reconnut l'existence de paralysies générales sans aliénation ; seulement, il chercha à démontrer que ces paralytiques différaient, sous plusieurs rapports, des aliénés atteints de paralysie générale, qu'ils ne devaient pas être confondus avec eux, et qu'ils devaient au contraire former une classe particulière sous le nom de *paralysie générale sans aliénation*.

A la même époque, M. Sandras (*Bulletin de thérapeutique*, 1848, et *Union médicale*, 1850-51) établissait également, par des observations recueillies dans son service de l'hôpital Beaujon, qu'il existait des paralysies générales sans délire, lesquelles devaient être distinguées de la paralysie des aliénés, attendu qu'elles étaient souvent susceptibles de guérison, ou bien qu'elles pouvaient se prolonger pendant plusieurs an-

nées sans altération aucune de l'intelligence ; M. Sandras cherchait alors à donner une description spéciale de cette paralysie progressive, description qu'il a depuis considérablement développée dans son *Traité des maladies nerveuses* (1851). La question de la paralysie générale sans délire en était arrivé à ce point, lorsque MM. Duchenne (de Boulogne) et Brierre de Boismont, se livrant à des expériences comparatives sur l'état de la contratilité électrique chez les aliénés paralytiques et chez un certain nombre de paralytiques sans délire, observés dans les hôpitaux, crurent pouvoir poser en principe : que l'état de la contractilité électrique chez les divers malades atteints de paralysie générale pouvait fournir un moyen certain de diagnostic pour déterminer si le malade soumis à l'observation resterait exempt de trouble de l'intelligence, ou si le délire surviendrait ultérieurement ; ils arrivèrent en effet à cette conclusion : *Dans la paralysie générale des aliénés, la contractilité électrique reste intacte jusqu'à la mort, tandis que, dans la paralysie sans aliénation, elle est diminuée ou abolie dans un certain nombre de muscles.* Cette opinion fut d'abord soutenue par M. Brierre de Boismont, dans divers articles publiés dans les *Annales médico-psychologiques,* ainsi que dans l'article *Paralysie progressive* du Supplément au *Dictionnaire des dictionnaires,* 1851. Elle vient d'être de nouveau développée dans l'ouvrage de M. Duchenne (de Boulogne) sur l'électrisation localisée.

Cette manière de voir, contredite par M. Sandras, repose encore sur un trop petit nombre d'observations pour pouvoir être admise sans conteste dans la science. Mais il importe de constater ici que de l'apparition de ce moyen de diagnostic, basé sur l'électricité, date une nouvelle phase dans l'histoire de l'affection qui nous occupe; car, à la faveur de ce nouveau mode d'exploration, MM. Brierre de Boismont et Duchenne de Boulogne ont introduit dans cette question, déjà si complexe, un nouvel élément qui n'y avait pas encore figuré jusque-là, celui des paralysies générales atrophiques; or, sous peine de tomber dans une confusion inextricable, il faut nécessairement éliminer cette nouvelle série de faits et distinguer ces paralysies atrophiques des cas admis jusque-là par tous les auteurs, et par M. Brierre de Boismont lui-même, comme exemples de paralysie générale sans aliénation.

Au milieu de cette divergence d'opinions, que penser de l'existence de la paralysie générale sans délire et des différences qu'elle présente avec celle des aliénés? A l'observation ultérieure seule il appartient de trancher définitivement cette question. La plupart des médecins qui exercent dans les hôpitaux, ou même dans la pratique civile, affirment avoir observé et suivi, pendant plusieurs années, des malades présentant un affaiblissement musculaire général avec embarras de la parole et dont l'intelligence n'était nullement troublée. Une pareille observation collective, renouvelée dans des conditions si diverses, est certainement très-respectable et mérite d'être prise en considération; mais il est impossible aussi de ne pas tenir grand compte de son observation

personnelle, faite sans idées préconçues. Or lorsqu'un médecin aliéniste, ayant l'habitude de constater les plus légères altérations de l'intelligence et du caractère, vient à observer un de ces malades qu'on lui présente comme exemple de paralysie générale sans délire, il est rare qu'il ne découvre pas chez lui quelque trace d'affaiblissement ou de désordre intellectuel qui lui permette de pronostiquer l'apparition prochaine d'un délire mieux caractérisé. Il est sans doute quelques cas où l'intelligence paraît dans un état d'intégrité parfaite (j'y reviendrai tout à l'heure avec plus de détails); mais, le plus souvent, on ne saurait le nier, le trouble de l'intelligence qui échappe à un examen rapide devient manifeste pour un observateur exercé. D'ailleurs, telle n'est pas, selon nous, la principale question que soulève actuellement l'étude de la paralysie générale progressive. L'important n'est pas de savoir si toutes les paralysies générales se terminent oui ou non par l'aliénation, mais de déterminer si l'on ne réunit pas sous un même nom des faits de divers ordres qu'il faudrait d'abord répartir dans les différentes espèces morbides auxquelles ils appartiennent, avant de se livrer à des considérations générales sur un type artificiel; or telle est, selon nous, la cause principale des dissidences nombreuses dont nous sommes chaque jour les témoins. Il est impossible, ce nous semble, de parcourir attentivement les observations, peu nombreuses il est vrai, publiées jusqu'à ce jour par divers auteurs, sans être frappé des différences capitales que présentent entre elles, non-seulement les observations de deux auteurs différents, mais celles d'un même auteur. Il suffit qu'un malade offre un affaiblissement plus ou moins général et plus ou moins complet des mouvements, accompagné d'embarras de la parole, pour qu'on le fasse rentrer dans le cadre de la paralysie générale progressive. Que la maladie ait une date ancienne ou récente, qu'elle soit ou non accompagnée de délire, que le début ait été lent ou subit, qu'il y ait ou non prédominance de la paralysie d'un côté du corps, que la paralysie soit légère ou presque complète, enfin, qu'elle ait commencé par être partielle ou qu'elle ait été générale dès le début; dans tous ces cas, pourvu qu'elle consiste dans un affaiblissement général des mouvements, on la range dans la même espèce nosologique.

On paraît oublier complétement que procéder ainsi c'est faire l'étude d'un symptôme et non celle d'une maladie; c'est agir comme si l'on faisait l'histoire de l'hémiplégie au lieu de la rapporter aux maladies diverses qui lui donnent naissance; c'est imiter les anciens, qui traitaient de la dyspnée ou de la fièvre, au lieu de s'occuper des maladies qui tiennent ces deux phénomènes sous leur dépendance.

Que résulte-t-il de cette direction de la science dans la question qui nous occupe? Il en résulte la plus grande confusion dans les mots et dans les idées. Très-souvent on désigne les mêmes faits sous des dénominations différentes, et plus souvent encore on réunit sous le même nom les faits les plus dissemblables.

Que voyons-nous, par exemple, parmi les auteurs que nous avons cités précédemment ? M. Lunier rapporte, comme exemples de paralysie générale progressive, des faits qui diffèrent singulièrement les uns des autres ; plusieurs d'entre eux devraient plutôt figurer parmi les paralysies alcooliques ou être attribués à diverses maladies cérébrales, telles que l'apoplexie, le ramollissement ou l'hydrocéphale chronique, qu'être rangés parmi les paralysies progressives ; les autres au contraire sont de véritables paralysies des aliénés débutant par les symptômes paralytiques. Et c'est sur une pareille réunion de faits que cet auteur fait reposer la description d'une espèce morbide ! M. Baillarger, qui exclut de l'histoire de la paralysie générale un plus grand nombre de faits dissemblables que les autres auteurs, et dont le diagnostic différentiel est ainsi plus précis et plus rigoureux, confond néanmoins, à dessein, avec la paralysie des aliénés diverses maladies qui mériteraient, selon nous, d'en être séparées, telles que le tremblement des vieillards, les apoplexies et les ramollissements anciens, l'hydrocéphale chronique, etc. Ces éléments étrangers donnent au tableau qu'il trace de la paralysie des aliénés un cachet particulier et qui le fait différer sous plusieurs rapports de celui tracé par les autres médecins aliénistes.

M. Brierre de Boismont fait figurer dans sa description de la paralysie progressive tout à la fois des faits de paralysie des aliénés, débutant sans délire, et des faits de paralysie atrophique, avec diminution de la contractilité électrique, qu'on ne peut songer à comparer à la paralysie des aliénés, tant ils en diffèrent sous tous les rapports, même en dehors du signe différentiel emprunté à la galvanisation.

M. Sandras, tout en admettant que la paralysie progressive est un type générique renfermant des faits de cause et de nature très-diverses, fait néanmoins une description uniforme et très-détaillée de ce qu'il appelle la paralysie générale sans aliénation, par opposition à la paralysie des aliénés, dont il abandonne l'étude aux aliénistes. Cette description renferme certainement un grand nombre de traits intéressants que personne jusqu'ici n'avait réunis en aussi grand nombre ; mais elle nous paraît pécher par la base, puisqu'elle comprend, de l'aveu même de l'auteur, les faits les plus dissemblables, c'est-à-dire des faits de paralysies saturnines, chlorotiques, hystériques, alcooliques, rhumatismales, atrophiques, médullaires, des apoplexies incomplétement guéries, etc., réunis dans le même chapitre et sous le même nom, par cela seul qu'ils présentent le point commun d'une paralysie plus ou moins généralisée et plus ou moins complète. Par suite d'un pareil mélange, la symptomatologie de cette affection ressemble tantôt à celle d'une maladie de la moelle qui débute par les membres inférieurs, qui est ascendante dans sa marche et progressive en étendue et non en intensité ; tantôt au contraire cette description se rapproche de celle des paralysies atrophiques qui marchent des extrémités vers le centre, et tantôt enfin elle semble reposer réellement sur l'observation des paralysies générales, caractérisées

plutôt par une sorte d'irrégularité des mouvements que par une paralysie proprement dite. Comment baser des conclusions générales sur un ensemble de faits si disparates? M. Sandras affirme, par exemple, avoir guéri un certain nombre de paralysies progressives sans délire, et nous le croyons sans peine s'il veut parler des paralysies chlorotiques, hystériques, rhumatismales et alcooliques, qui figurent évidemment dans sa description. Mais peut-il en dire autant des autres paralysies générales qu'il réunit cependant aux précédentes dans un même chapitre? Il en est de même du signe tiré de l'état de la contractilité électrique. M. Sandras conteste, avec raison, la valeur de ce signe pour distinguer les paralysies sans délire de celles avec délire; il assure avoir vu des malades atteints de paralysie sans délire dont la contractilité électrique était intacte, et d'autres chez lesquels cette propriété était diminuée ou abolie. Rien de plus simple en effet que ce résultat, même en se basant sur les expériences de M. Duchenne, puisque M. Sandras applique indistinctement le nom de *paralysie progressive* à des paralysies atrophiques, médullaires et saturnines, qui doivent présenter une diminution de la contractilité électrique, et à des paralysies hystériques et rhumatismales, etc., dans lesquelles cette propriété doit être conservée. Mais, d'un autre côté, on doit conclure de ces faits, avec M. Sandras, que le diagnostic différentiel fondé sur la galvanisation n'a pas la valeur qu'on lui attribue, puisque la contractilité électrique se trouve conservée ou diminuée dans des cas également sans délire. Cette confusion nous paraît la cause principale de la discussion qui existe sous ce rapport entre M. Sandras et M. Duchenne.

Ce dernier auteur vient à son tour de décrire la paralysie générale sans aliénation, qu'il appelle *spinale*, et sa description, qui se rapproche de celle de M. Brierre de Boismont, diffère totalement de celle des autres auteurs, et en particulier de M. Sandras. Cela tient à ce qu'il ne prend en considération, pour déterminer cette nouvelle unité morbide, que la manière dont elle se comporte vis-à-vis de l'électrisation localisée. Il élimine, en conséquence, tous les faits qui présentent la conservation de la contractilité électrique et n'y fait figurer que ceux dans lesquels on constate une diminution de cette propriété. Les observations sur lesquelles M. Duchenne fait reposer cette paralysie spinale sont peu nombreuses, et jusqu'à présent elle ne paraît pas encore avoir acquis droit de cité dans la science. Ce qu'il importe ici seulement de constater, ce sont les deux points suivants : d'abord, M. Duchenne ne désigne pas sous le nom de *paralysie générale sans aliénation*, la même maladie que M. Sandras et les autres auteurs; en second lieu, malgré la protestation énergique de M. Duchenne, les faits qu'il décrit sous ce nom nous paraissent se rapprocher singulièrement de ceux que MM. Aran et Cruveilhier ont rapportés à l'atrophie musculaire progressive. M. Duchenne établit deux caractères principaux pour séparer cette paralysie atrophique spinale de l'atrophie musculaire progressive :

«1° Dans la paralysie spinale, dit-il, la contractilité électrique est diminuée ou abolie; dans l'atrophie musculaire, au contraire, elle est conservée tant qu'il existe encore une fibre musculaire.

«2° Dans l'atrophie progressive, l'altération de structure des muscles précède l'abolition du mouvement, tandis que c'est l'inverse dans la paralysie spinale.» A ces caractères principaux, il ajoute que, dans la paralysie spinale, l'affaiblissement musculaire semble frapper à la fois toute une région, tandis que, dans l'autre maladie, l'atrophie atteint isolément et capricieusement certains muscles d'une région, tout en respectant les muscles voisins; enfin, la paralysie spinale paraît débuter en général par les membres inférieurs, tandis que l'atrophie musculaire commence presque toujours par les membres supérieurs.

L'atrophie musculaire progressive, ainsi que la paralysie spinale de M. Duchenne, sont des maladies trop récemment décrites pour qu'on puisse se prononcer définitivement sur leur nature distincte ou identique; peut-être y verra-t-on plus tard deux variétés d'une même affection plutôt que deux espèces morbides différentes. Les opinions ont été trop partagées sur la nature de l'atrophie musculaire progressive dans la dernière discussion qui a eu lieu à l'Académie de médecine, pour que l'on puisse affirmer, dans l'état actuel de la science, si c'est une véritable paralysie ou bien si elle a son siége dans les muscles ou le système nerveux périphérique. Or, selon que l'on adopte telle ou telle opinion, on rapproche ou on éloigne cette affection de la paralysie spinale décrite par M. Duchenne. Quant à nous, malgré les différences signalées par cet auteur et par M. Brierre de Boismont, nous ne pouvons nous empêcher de remarquer l'extrême analogie qui existe entre les faits rapportés par eux sous le nom de *paralysie sans aliénation* et ceux relatés par MM. Aran et Cruveilhier sous celui d'*atrophie musculaire progressive*. Dans ces deux ordres d'observations en effet, il y a intégrité parfaite de l'intelligence et de la sensibilité et lésion exclusive de la motilité, double caractère fondamental assigné par MM. Aran et Cruveilhier à l'atrophie progressive. Dans les deux cas, il y a atrophie des muscles et même transformation graisseuse, ainsi que M. Duchenne le constate pour un fait de paralysie spinale dont l'autopsie a été faite dans le service de M. Andral; dans les deux cas encore, la paralysie commence par être partielle, se généralise assez lentement et marche progressivement des extrémités vers le centre; dans les deux cas enfin, certains muscles de la même région sont plus fortement atteints que d'autres. De plus, toujours d'après le même auteur, la contractilité électrique n'est que diminuée et non abolie dans la paralysie spinale (excepté à la dernière période); elle l'est *inégalement* dans les muscles d'une même région, et souvent même, au début de la maladie, il est difficile de distinguer si elle est réellement affaiblie et dans quels muscles existe cet affaiblissement, car il n'atteint d'abord que quelques muscles isolément, comme dans l'atrophie. Ainsi, M. Duchenne reconnaît qu'il

n'y a guère entre ces deux maladies, même au point de vue de l'électricité, que des nuances dans le degré de diminution de la contractilité électrique, et par conséquent le signe distinctif qu'il prétend établir entre elles est loin d'être aussi rigoureux et aussi absolu qu'il le soutient. M. Duchenne, ainsi que M. Brierre de Boismont, ont donc décrit, comme paralysie générale sans aliénation, des faits de paralysie atrophique, avec diminution de la contractilité électrique, qui diffèrent sous tous les rapports de la paralysie des aliénés et qui pourraient s'en distinguer facilement par tous les autres symptômes et par leur marche, indépendamment du signe différentiel qu'ils ont cherché à faire prévaloir. Mais ce qu'il est essentiel de bien faire ressortir, c'est que ces deux médecins, en donnant la diminution de la contractilité électrique comme signe pathognomonique de la paralysie sans aliénation, ont exclu par cela même du cadre de cette affection toutes les paralysies sans délire sur lesquelles existait préalablement la discussion, les seules qui soient réellement difficiles à distinguer, par l'ensemble de leurs symptômes, de la paralysie des aliénés. On peut donc dire avec vérité que leur criterium n'est applicable qu'aux faits où le diagnostic ne présente aucun embarras, et que, dans les cas difficiles, délicats, il cesse de pouvoir rendre des services. Ces auteurs affirment en effet que toutes les paralysies sans délire, avec conservation de la contractilité électrique, aboutissent tôt ou tard à l'aliénation, c'est-à-dire qu'ils tranchent la question en litige sans la résoudre.

Que faut-il conclure de l'examen des opinions si diverses que nous venons de passer en revue? Nous concluons que la confusion la plus grande règne aujourd'hui dans la science relativement aux faits groupés artificiellement sous une même dénomination, et qu'il importe d'établir des distinctions, si l'on veut aboutir à quelques résultats pratiques, sous le rapport du diagnostic comme sous celui du pronostic et du traitement.

La cause principale de ces confusions nous paraît résider dans l'idée qu'on se fait généralement de la paralysie des aliénés, maladie qui a servi de point de départ à l'étude de la paralysie progressive, et qui est encore aujourd'hui le terme de comparaison pour les divers faits qu'on décrit sous le nom de *paralysie générale*. On s'imagine habituellement que la paralysie des aliénés est une véritable paralysie, analogue à celles qui sont produites par des affections organiques du cerveau ou de la moelle ; partant de cette fausse donnée, on n'hésite pas à comparer à cet état des paralysies beaucoup plus complètes et beaucoup plus prononcées. Or, on ne saurait trop le répéter, la paralysie des aliénés n'est pas, à proprement parler, une véritable paralysie. Comme M. le Dr Lasègue l'a parfaitement établi dans sa thèse, et comme l'ont fait aussi les premiers auteurs qui ont écrit sur cette matière, cette maladie consiste plutôt dans une irrégularité de la contraction musculaire, dans une sorte de tremblement ou d'état spasmodique qui donne aux mouvements un caractère brusque, saccadé

et imprécis, que dans un véritable affaiblissement prononcé de la motilité; c'est seulement à la dernière période de cette affection que les malades sont obligés de garder le lit, et encore peuvent-ils toujours mouvoir leurs membres jusqu'à la mort. D'ailleurs, jamais l'amaigrissement musculaire, alors même qu'ils sont dans le marasme, n'est porté au point de pouvoir être qualifié d'atrophie. On oublie trop que la paralysie des aliénés constitue réellement un type distinct dans la pathologie, parce qu'elle repose, comme unité morbide, d'une part sur les caractères spéciaux de la paralysie, et d'autre part sur un ensemble de signes tirés des lésions anatomiques, de la nature spéciale du délire, et d'une marche particulière. Or les caractères spéciaux de cette paralysie peuvent se résumer ainsi : elle est incomplète, c'est-à-dire qu'elle consiste en un léger affaiblissement de la motilité, qui, dans aucun cas, ne peut être porté jusqu'à l'impossibilité de se mouvoir; elle est générale, c'est-à-dire qu'elle affecte à la fois et dès le début toutes les parties du système musculaire sans prédominer dans aucune d'une manière très-prononcée; elle est progressive, c'est-à-dire qu'elle augmente très-lentement en intensité, mais non qu'elle progresse en étendue; enfin elle est, dès son début, accompagnée d'embarras de la parole. Si l'on joint à ces signes, puisés dans la nature particulière de la paralysie, ceux que fournissent les autres symptômes de la maladie et les lésions constatées à l'autopsie, on a tous les éléments pour établir un type réellement distinct et bien déterminé; il devient alors possible de le distinguer, dans le plus grand nombre des cas, de tous les autres états que l'on tend aujourd'hui à confondre avec lui. C'est pour avoir perdu de vue ce point de départ fixe et solide que l'on a introduit la confusion dans la question de la paralysie générale progressive. Si l'on examine, en effet, à l'aide de ce critérium, les divers faits réunis aujourd'hui sous ce titre générique, on arrivera, nous le croyons, à se convaincre que la plupart de ces faits ne sont que des débuts sans délire de la paralysie des aliénés, ou bien peuvent rentrer dans le cadre de diverses maladies connues. Les apoplexies anciennes, incomplétement guéries, les ramollissements du cerveau à marche lente, certaines affections organiques du crâne ou de la masse encéphalique, peuvent donner lieu aux symptômes d'une paralysie plus ou moins généralisée, susceptible d'être assimilée, à première vue, à celle des aliénés, mais pouvant en être distinguée par un examen attentif. Il en est de même de certaines maladies de la moelle, de quelques paralysies générales saturnines, mercurielles, hystériques, épileptiques, nerveuses ou rhumatismales. Enfin, il est un groupe de faits, récemment étudié par le Dr Magnus Huss, de Stockolm, sous le nom d'*alcoolisme chronique*, qui se rapproche plus que tout autre de la paralysie des aliénés; mais ici encore le diagnostic est possible dans un grand nombre de cas. Tous ces états, que l'on appelle aujourd'hui généralement des *paralysies progressives avec ou sans délire*, doivent nécessairement être distingués les uns des autres,

et dispersés dans les diverses maladies auxquelles ils appartiennent. Un autre groupe de faits, qui mérite aussi d'être profondément séparé de la paralysie des aliénés, dont il ne se rapproche que par quelques analogies éloignées, est celui des paralysies atrophiques, avec ou sans conservation de la contractilité électrique.

Ainsi donc, en résumé, trois catégories de faits peuvent déjà être nettement distinguées les unes des autres, au milieu des paralysies générales progressives : 1° la paralysie générale des aliénés, qui peut débuter par les symptômes paralytiques plus souvent qu'on ne le croyait autrefois, mais qui est caractérisée par un ensemble de phénomènes, puisés dans les caractères spéciaux de la paralysie, dans la nature spéciale du délire, dans les lésions anatomiques, et dans la marche particulière de l'affection.

2° Les paralysies générales, de cause et de nature diverses, qui doivent rentrer dans différentes maladies connues, cérébrales, médullaires ou nerveuses.

3° Les paralysies atrophiques, caractérisées par l'atrophie musculaire et la transformation graisseuse, dont l'étude est toute récente, mais qui présentent néanmoins un assez grand nombre de caractères distinctifs pour être facilement séparées des deux groupes précédents.

En dehors de ces trois catégories de faits, que l'on peut dès à présent diagnostiquer, en existe-t-il une quatrième qui mériterait seule le nom de *paralysie générale sans aliénation*, qui serait réellement caractérisée par une paralysie générale incomplète et progressive, avec embarras de la parole, ne présentant jamais de délire, et ne pouvant être rapportée à aucune des maladies connues, en un mot une véritable paralysie progressive essentielle qui ne se terminerait pas par l'aliénation ? Cette question ne nous semble pas encore résolue. La plupart des faits, classés dans cette catégorie par divers auteurs, nous paraissent plutôt devoir être rapportés à l'une des trois précédentes. Cependant, nous reconnaissons volontiers qu'il est quelques cas rares de paralysie générale sans aliénation, existant depuis plusieurs années sans trouble de l'intelligence, et que l'on éprouve un grand embarras à rattacher soit aux diverses maladies connues, soit à la paralysie des aliénés. Si l'on réunissait un certain nombre de cas de ce genre, ils mériteraient certainement de former une classe à part, distincte des trois groupes que nous venons d'établir ; seulement, les difficultés de ce genre d'observations sont extrêmes. Une foule d'obstacles matériels s'opposent à ce que l'on puisse suivre ces malades pendant un grand nombre d'années et jusqu'à leur mort : or cela serait indispensable pour pouvoir affirmer d'une manière positive qu'ils n'ont présenté de délire à aucune période de leur affection, et pour s'assurer, par l'observation ultérieure des symptômes ainsi que par les recherches nécroscopiques, que la maladie n'appartient à aucune des catégories admises actuellement dans la science. Mais la seule chose que nous ayons voulu établir ici, c'est que

la paralysie générale progressive, comme elle est aujourd'hui décrite, renferme les faits les plus dissemblables, qu'il est indispensable de chercher à les séparer nettement les uns des autres, et qu'avant de pouvoir proclamer avec certitude l'existence distincte d'une paralysie générale sans aliénation, il est de toute nécessité de mettre hors de la discussion toutes les paralysies qui doivent, à plus juste titre, appartenir à d'autres maladies connues. J. FALRET.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Discussion sur le diagnostic et la curabilité du cancer. — Discoursde MM. Hervez de Chégoin, Robert, Leblanc, Delafond, Velpeau. — Huile de foie de morue. — Chute du rectum. — Structure du tubercule. — Hémorrhagie de la rate. — Kyste butyreux de la mâchoire. — Lipome stéatomateux. — Tumeur lacrymale guérie par la compression. — Sangsues dans les voies aériennes. — Morve aiguë. — Résection de la clavicule.

Quand nous écrivions notre dernier compte rendu académique, nous pensions que la discussion sur le diagnostic et la curabilité du cancer touchait à sa fin ; mais le zèle de quelques orateurs est venu donner un démenti à cette opinion, et, après une interruption de deux séances, ces débats ont eu leur seconde session. Cette lutte, ainsi ravivée, a bientôt pris de grandes proportions, et la cause des doctrines modernes, soutenue par M. Robert, avec autant de zèle que d'habileté, en est sortie triomphante. Nous allons, comme nous l'avons fait déjà, suivre pas à pas les différents orateurs, en nous arrêtant surtout aux points nouveaux qu'ils ont mis en lumière.

Séance du 2 janvier. M. Dubois (d'Amiens) a lu, au nom de M. Hervez de Chégoin, un mémoire sur la curabilité du cancer. L'honorable académicien croit à la guérison du cancer, car il a suivi pendant plus de 30 ans des malades opérés de tumeurs cancéreuses, et qui n'ont point récidivé. *Il est vrai de dire que le microscope n'avait pas été appliqué à l'examen de ces tumeurs.* M. Hervez de Chégoin, remarquant d'ailleurs que plusieurs observations de cancers guéris, même parmi les faits de M. Velpeau, ont trait à des cancers récidivés 4, 5 et 6 fois, est porté à se demander si cette récidive ne serait pas une condition indispensable pour arriver à une cure définitive.

Il vient s'attaquer ensuite à l'opinion de M. Velpeau sur la nature

primitivement locale du cancer. La récidive de la maladie à distance ne s'accorde guère, selon lui, avec l'idée d'une lésion primitivement locale; il ne comprend guère mieux comment une lésion extérieure, cause bénigne, peut produire une affection aussi maligne que le cancer. Aux exemples positifs que cite M. Velpeau, M. Hervez répond par d'autres exemples négatifs; il ajoute qu'il n'y a guère d'organe plus tiraillé que le sein d'une nourrice qui a allaité quatre ou cinq enfants. Le cancer du sein n'est cependant pas plus fréquent chez les femmes qui ont nourri que chez celles qui n'ont jamais conçu. Quant aux cancers internes, développés aussi sur des points exposés à des irritations continuelles, il faut savoir en distinguer d'autres affections non cancéreuses. M. Hervez croit reconnaître une cause d'erreur assez fréquente dans l'hypertrophie des fibres musculaires, plus abondante dans certaines régions, au pylore, au rectum.

En résumé, il admet que le cancer est une maladie générale, à expression locale, qui se renouvelle jusqu'à ce que la cause soit épuisée.

Enfin M. Hervez a été appelé à dire aussi son mot sur l'utilité du microscope, et il a considéré cet instrument à un point de vue nouveau, au point de vue moral et professionnel : « Si, dit-il, la décision du microscope est négative, il donne satisfaction et courage aux malades; dans sa décision positive, il permet au chirurgien de porter un pronostic malheureusement trop souvent réalisé; mais avec quelques restrictions, et en cas d'erreur, on accepte volontiers un démenti contre lequel on s'est prémuni, et dont les personnes intéressées sont loin de se plaindre et d'en vouloir au médecin.»

M. Robert a pris la parole après M. Hervez de Chégoin et a prononcé un discours éminemment remarquable par une grande lucidité d'exposition, une puissante logique, et ce qui vaut mieux encore, par des convictions énergiques puisées à l'école de l'expérience. M. Robert a voulu vérifier de ses propres yeux les résultats de la micrographie pathologique, et le *de visu dico* lui a donné une incontestable supériorité sur tous ses adversaires. Nous allons essayer d'analyser ce discours qui a tenu toujours éveillée l'attention de l'Académie, et qui a planté solidement le drapeau des doctrines modernes sur un terrain d'où personne n'est encore venu l'arracher.

M. Robert a examiné d'abord trois questions importantes : 1° la spécificité anatomique de la cellule cancéreuse; 2° l'hétéromorphisme; 3° la spécificité clinique.

Une de ces questions fondamentales est celle de savoir si, au point de vue anatomique, les éléments cancéreux, admis par les micrographes, sont doués de caractères spécifiques, c'est-à-dire des caractères de forme, de structure et de composition chimique, qui les distinguent des autres éléments normaux ou pathologiques. Par l'examen de cette question, M. Delafond se trouvait directement mis en cause, et ce sont d'abord les objections spécieuses de l'honorable vétérinaire qui ont ra-

pidement disparu devant l'argumentation pressante de M. Robert. M. Delafond est partisan de la doctrine de Schwann sur la cellule unitaire; toute l'organisation procède d'un seul et même élément, la cellule, et celle-ci se ressemble partout à elle-même. La seule différence qui la distingue dans les divers tissus, tient à la nature de la substance qu'elle contient, substance qu'elle a puisée dans le blastème qui l'environne. Ainsi la cellule cancéreuse n'aurait rien de spécifique dans ses attributs extérieurs, et la spécificité du cancer ne tiendrait qu'au suc cancéreux que ces cellules renferment. M. Robert laisse la responsabilité de cette dernière opinion à M. Delafond, qui doit en être aujourd'hui fort embarrassé, et il combat seulement les arguments qu'on élève contre la valeur des caractères spécifiques tirés de la forme et de la structure des cellules.

M. Delafond avait imaginé que la forme des cellules tient aux conditions diverses auxquelles ces éléments sont soumis de la part des tissus qui les environnent. Ainsi qu'elle se développe dans une trame organique, molle et non comprimée par les tissus voisins, elle aura la forme sphérique ou ovoïde; qu'elle se trouve dans des conditions opposées, elle prendra l'aspect d'une fibre ou d'un fuseau, ou bien elle s'aplatira et deviendra une lamelle.

Cette création hypothétique, qui nous avait semblé si étrange dans la bouche d'un homme qui a étudié pendant quinze ans la micrographie, a disparu, au bout de quelques secondes, devant la logique des faits. Il a suffi pour cela, à M. Robert, de rappeler que, dans le squirrhe le plus dense, on trouve souvent la cellule cancéreuse avec la forme-type, c'est-à-dire ovoïde ou sphérique; tandis que, dans l'encéphaloïde ramolli et même ulcéré, il n'est pas rare de voir des cellules allongées; dans les tumeurs épithéliales, libres de toute espèce d'entraves, telles qu'on les voit aux lèvres ou au col de l'utérus, on trouve des cellules aplaties; enfin dans les tumeurs fibroplastiques sous-cutanées, et exemptes de compression, on voit des corps fusiformes. L'incontestable évidence de ces faits ôte toute valeur aux assertions de M. Delafond.

M. Robert a également réfuté avec bonheur l'argument que l'honorable vétérinaire avait voulu tirer du volume différent des cellules suivant les phases de leur développement; puis il a mis sous les yeux de l'Académie une série de dessins exécutés par M. Lackerbauer sous l'habile direction de M. Robin, dessins qui représentent les formes types des éléments cancéreux, fibroplastiques, épithéliaux et des globules de pus. A ces représentations graphiques, M. Robert a joint une description succincte de ces éléments, et l'Académie n'a point tardé à comprendre que M. Delafond lui avait seulement fait voir la grotesque caricature des cellules cancéreuses, fibroplastiques, épithélial ou autres. Tous ceux qui ont vu ces remarquables dessins sont restés persuadés qu'il est impossible de confondre ces éléments. Mais les êtres organisés ne sont pas assujettis à des formes constantes, et, à côté de ces dernières, l'on en trouve

d'exceptionnelles qui constituent des anomalies. Or que penserait-on d'un anatomiste qui, voulant nous initier à la connaissance de l'organisation de l'homme, négligerait complétement les formes types, et ne s'occuperait que des anomalies? C'est cependant ce qu'a fait M. Delafond pour établir l'identité des cellules cancéreuses et fibroplastiques et des globules de pus. M. Robert montre ici des dessins qui représentent la cellule cancéreuse sous des formes insolites; mais il s'empresse de faire remarquer qu'à côté de ces cellules difformes, on rencontrera à coup sûr des formes types qui mettront en évidence la nature vraie de l'altération.

L'honorable chirurgien a ensuite examiné une autre objection, qui pendant quelque temps a fait épanouir d'aise ceux qui nient la valeur des observations micrographiques, MM. Virchow, Forster, Wedl, Michel, de Strasbourg, et, à leur suite, MM. Delafond et Velpeau, ont dit que, dans plusieurs tissus normaux de l'organisme, il se trouve des cellules ayant la plus grande analogie avec celles du cancer, si ce n'est une similitude complète. M. Robert a eu à cœur de vérifier par lui-même les faits qui servent de base à cette assertion, et, après avoir examiné attentivement, et à plusieurs reprises, les épithéliums pavimenteux de la muqueuse des bassinets, de la vessie, des poumons, de la conjonctive, les cellules de la moelle des os chez les enfants, éléments qu'on prétend similaires à la cellule cancéreuse, il n'a pu conserver le moindre doute sur la possibilité de les en distinguer en interrogeant la forme, la structure, le volume, les caractères chimiques. Si d'autres observateurs ont cru à la confusion possible de ces divers éléments, cela ne tiendrait-il pas à la différence des grossissements dont on a fait usage?

Ces conclusions de M. Robert ont fait sur l'Académie une très-vive impression; les plus incrédules et les plus indifférents de la savante compagnie commencent aujourd'hui à nous dire qu'il doit sans doute y avoir quelque chose de bon là-dessous, puisqu'un observateur aussi rigoureux et aussi habile que M. Robert, après avoir fait son éducation micrographique, vient affirmer que la spécificité anatomique de la cellule cancéreuse est aujourd'hui indéniable.

Cela établi désormais, l'honorable académicien s'est attaqué à M. Velpeau, et a montré de la manière la plus évidente la spécificité des éléments cancéreux au point de vue de la pathologie et de la clinique.

M. Velpeau a soutenu qu'on avait trouvé la cellule cancéreuse dans des tumeurs qui n'étaient pas des cancers, et dont l'ablation a été suivie de la guérison sans récidive. A une première objection relative à l'insuffisance de la preuve déduite de la récidive, M. Velpeau a répondu qu'il avait fondé son diagnostic non sur l'absence de récidive, mais sur la physionomie générale de la maladie. M. Robert n'a point eu de peine à faire voir que, de tous les symptômes assignés par les cliniciens aux tumeurs cancéreuses, il n'en est pas un qui soit pathognomonique. Les recherches de l'histologie moderne ont montré sans réplique que des

symptômes réputés caractéristiques des tumeurs cancéreuses ne doivent plus être considérés comme tels, car on les rencontre parfois dans des productions d'une tout autre nature : il a suffi de citer la rétraction du mamelon, qui ne se rencontre pas seulement dans le squirrhe du sein, mais dans une forme d'hypertrophie de la mamelle, récemment décrite par M. Robin. La rétraction consiste alors dans le développement exagéré des culs-de-sac glandulaires non atrophiés des conduits excréteurs. M. Robert a ensuite cité deux cas de tumeurs hypertrophiques qui, à sa connaissance, avaient offert tous les caractères des tumeurs cancéreuses.

M. Velpeau a soutenu que les éléments cancéreux n'avaient point été trouvés dans des tumeurs réellement cancéreuses, et il a appuyé sa proposition sur l'examen fait par cinq micrographes d'une tumeur du sein, dans laquelle on n'a point trouvé d'éléments cancéreux, et qui cependant s'est comportée comme un cancer véritable. «Mais quelle était donc, dit M. Robert, la structure de cette tumeur? quelle était la structure des tumeurs secondaires, s'il y en avait? Cela méritait d'être mentionné, et je cherche en vain dans le livre et dans les discours de M. Velpeau ces renseignements indispensables.» M. Velpeau s'est attaché à démontrer encore que des tumeurs, qui primitivement ne renfermaient pas de cellules cancéreuses, ont récidivé après l'opération, et que les tumeurs secondaires étaient abondamment pourvues de ces cellules. Plusieurs faits ont été invoqués par le professeur de la Charité. Dans ceux de M. Mayor, de Genève, il s'agit de tumeurs de la verge et des lèvres qui ont récidivé et amené la mort. On a trouvé des cellules cancéreuses dans les tumeurs secondaires; mais les tumeurs primitives, qui avaient été enlevées pendant la vie, n'avaient pas été examinées, et par conséquent rien ne prouve qu'elles n'étaient pas cancéreuses elles-mêmes. Dans un fait de M. Richet, un fragment d'une tumeur des fosses nasales, enlevé avant l'opération, n'aurait point fait voir de cellules cancéreuses, et cependant la récidive n'en aurait pas moins eu lieu, et le malade aurait succombé. M. Robert ne s'est point trouvé satisfait d'une observation aussi incomplète; quant à nous, une connaissance personnelle de ce fait nous permet de dire qu'il n'a aucune valeur dans la question en litige.

M. Velpeau avait réservé pour la fin une observation qui lui semble décisive, c'est celle de la double tumeur des mamelles, cancéreuse d'un côté, non cancéreuse de l'autre. On n'y trouve pas cependant la preuve de ce que M. Velpeau avance; on y voit : 1° au sein gauche, une tumeur qu'il a regardée comme non cancéreuse, et qui, examinée après la mort, contenait des éléments de cancer; 2° au sein droit au contraire, une tumeur qu'il regardait comme squirrheuse et qu'on a trouvée libre de tout élément cancéreux. Mais en vérité qu'est-ce que cela prouve, si ce n'est l'incertitude des renseignements fournis par la seule observation clinique.

M. Robert aborde ensuite la fameuse question de la bénignité et de

la malignité des tumeurs. Sa grande expérience clinique n'a pas tardé à lui faire voir qu'il ne fallait point attacher d'une façon absolue le sens de bénignité aux tumeurs homœomorphes et de malignité aux tumeurs hétéromorphes. Un squirrhe qui met huit ou dix ans avant de s'ulcérer, qui n'engorge point les ganglions, qui ne récidive que longtemps après l'opération, n'est point assurément aussi malin qu'une vaste tumeur hypertrophique ulcérée et donnant lieu à une suppuration fétide. Si les caractères tirés de la structure sont stables et faciles à constater, rien n'est au contraire plus variable et incertain que la notion puisée dans la seule évolution des produits morbides. D'ailleurs il ne s'agit pas d'exclure une de ces notions et de n'admettre que l'autre; toutes deux doivent être interrogées; mais dans la série des actes intellectuels par lesquels passe le chirurgien avant d'arriver au diagnostic, la science du présent doit passer avant celle du futur, le diagnostic anatomique avant le pronostic.

M. Robert a enfin fait voir que le clinicien empirique, dont le jugement était assis sur des traditions d'une valeur douteuse, ne pouvait prétendre à un diagnostic plus sûr que le clinicien éclairé par les lumières de l'histologie.

«En résumé, dit-il, choisir pour base de la classification des tumeurs la composition anatomique et la structure est à la fois plus philosophique et conforme à la vraie science; ce point de départ est plus propre en certains cas à éclairer le pronostic et à guider la pratique. Si, pour la plupart d'entre nous, le microscope a détruit bien des illusions sur la curabilité du cancer vrai, il nous a révélé la possibilité de guérir des maladies que souvent autrefois on abandonnait à leur marche funeste. Les recherches faites au moyen de cet instrument ont réalisé un immense progrès dans l'étude des productions accidentelles, et si la lumière doit un jour devenir complète sur ce point si important, une grande part de gloire en reviendra à ceux qui ont apporté à ces travaux difficiles une louable ardeur et une persévérance digne d'encouragement.»

Séance du 9 janvier. M. Leblanc a occupé pendant quelques instants la tribune pour soutenir de nouveau contre M. Delafond que le cancer est beaucoup plus fréquent chez les carnivores que chez les herbivores, et que le régime végétal, combiné avec le régime animal, est un moyen préventif contre le développement du cancer chez les chiens et chez les chats. L'honorable académicien explique l'erreur de son collègue en montrant que M. Delafond a regardé comme des lésions cancéreuses des maladies qui n'en sont pas. Il cite à cet égard certaines tumeurs des mâchoires chez les bœufs, du testicule chez les chevaux. M. Leblanc ne nie pas le cancer des herbivores, mais il reconnaît qu'il y a une énorme différence quant à la fréquence avec le cancer des carnivores.

— Certains avocats ont l'habitude de commencer leur plaidoirie en an-

nonçant qu'ils attendaient avec impatience les paroles de leur adversaire, qu'ils l'écoutaient au début avec anxiété, mais qu'ils n'ont point tardé à se rassurer complétement en voyant que la partie adversaire n'avait rien démontré de ce qu'elle avait à prouver. Ce système de défense, usé aujourd'hui au palais, a fait son apparition à l'Académie de médecine par la bouche de M. Delafond. Ainsi M. Robert, loin de parvenir à convaincre d'erreur le professeur d'Alfort, n'a eu que le mérite de fortifier ses convictions sur la non-spécificité de la cellule du cancer.

Revenant à la doctrine de Schwann, aujourd'hui si usée, M. Delafond n'en persiste pas moins à dire qu'une cellule organisatrice préside à la formation primordiale du plus grand nombre des tissus qui entrent dans la composition de l'organisation végétale et animale. L'honorable vétérinaire invoque alors de nombreuses autorités; il cite Dutrochet, Brown, Kieser, Mirbel, Amici, Dujardin, Mohl, puis Purkinje, Turpin, Valentin, Bischoff, Vogel, J. Muller, Henle, enfin MM. Broca et Mandl, qui doivent être assez surpris de se trouver fraternellement réunis sur le terrain de la cellule primaire.

M. Delafond revient de nouveau sur la similitude de certaines cellules normales avec les cellules cancéreuses. Il ne croit pas qu'on puisse distinguer les unes des autres, et, malgré ses quinze années d'études micrographiques, il fait de nouveau appel à l'autorité de Vogel, de MM. Forster et Wedl, et enfin de Muller lui-même, «*le grand Muller.*»

Nous avons expliqué dans un autre article l'erreur de ces micrographes; elle trouve sa source dans une observation micrographique faite en dehors de toute interprétation clinique. La plupart des micrographes allemands, et le grand Muller lui-même, acceptent, sous bénéfice d'inventaire, les produits morbides qu'on leur livre sous l'étiquette de cancer, et ils sont fatalement conduits à confondre histologiquement les choses les plus dissemblables pour le clinicien.

M. Robert avait trouvé une cause d'erreur facile dans l'emploi de grossissements insuffisants. M. Delafond repousse cette interprétation, et termine l'examen de cette première question en disant que M. Robert n'a rien appris de positif à l'Académie touchant les caractères distinctifs de dissemblance entre les cellules normales et la cellule cancéreuse.

Cette première question résolue, dit M. Delafond, voyons si M. Robert a été plus heureux en ce qui touche les attributs différentiels existant, selon lui, entre les trois cellules épithéliale, fibroplastique et cancéreuse. L'honorable vétérinaire ne le pense pas, et, pour nous prouver son opinion, il nous montre les cellules naissant au milieu d'un blastème rempli de granulations, par un noyau qui s'entoure d'une enveloppe cellulaire. La cellule, d'abord très-petite, ne tarde pas à s'accroître en se pénétrant de liquide tantôt par endosmose et tantôt, ce qui est moins compréhensible, *par exosmose.* Les cellules cancéreuses, fibroplastiques, épithéliales, affectent d'abord une forme arrondie qui

les fait ressembler les unes aux autres ; mais, selon les conditions d'organisation fibreuse, dense, dure, molle ou pulpeuse, la cellule cancéreuse peut offrir, selon qu'elle absorbe par endosmose ou *par exosmose*, plus ou moins de suc ou d'eau, des formes et une volume différents. Ce sont ces aspects variables qui expliqueraient les erreurs des micrographes.

M. Delafond insiste ensuite pour montrer que la cellule du cancer fibroplastique est plus petite que celle du cancer squirrheux ; celle-ci le cède en volume à la cellule de l'encéphaloïde. Enfin M. Delafond conteste que les noyaux et les nucléoles du cancer soient pathognomoniques, à cause de leur petit volume.

M. Delafond se défend encore de n'avoir fait connaître que les formes anomales des cellules cancéreuses. Il a montré des cellules types ; mais il a longuement insisté sur les formes exceptionnelles, parce que, selon lui, ces très-nombreuses exceptions, comparées à la rareté des formes types, s'opposent à la possibilité d'attribuer des caractères spécifiques à la cellule cancéreuse. Nous pensons que la très-puissante objection de M. Robert reste ici dans toute sa force.

M. Delafond reproche ensuite à M. Robert de n'avoir point démontré la possibilité de distinguer par des réactions chimiques la cellule fibroplastique de la cellule épithéliale et celle-ci de la cellule cancéreuse. Les réactifs chimiques seraient donc impuissants à établir ces distinctions.

Maintenant, ajoute l'orateur, je dois dire en terminant qu'un grand fait, dominant le débat, vient prouver d'une manière indéniable la non-spécificité de la cellule cancéreuse, c'est l'existence du cancer en l'absence de la cellule. M. Delafond s'est empressé de rappeler des faits de MM. Leblanc, Mandl, Vogel, Virchow, Robin, Lebert et Follin, où l'on n'aurait point constaté de cellules dans des tumeurs qui se seraient multipliées et auraient récidivé à la façon des cancers. Dans l'article que nous avons consacré à l'exposition générale de ces questions, nous avons montré combien cet argument avait peu de valeur. M. Delafond jure toujours par la cellule, et il méconnaît les cancers nucléaires. Dire qu'une tumeur était cancéreuse quoiqu'on n'y ait point trouvé de cellules cancéreuses, ce n'est rien prouver à ceux qui savent que certains cancers sont aussi bien caractérisés par des noyaux que par des cellules.

Des faits, selon M. Delafond, également indéniables et déjà nombreux ont appris que les tumeurs épithéliales et fibroplastiques sont de vrais cancers capables de récidiver sur place, au loin, dans les ganglions externes ou internes, la peau, les muscles, le corps du pénis, les os ; les poumons, le foie, le cœur même. Ces faits lui démontrent que le blastème, le principe morbide du cancer, réside dans un principe amorphe insaisissable par les moyens d'investigation que nous possédons aujourd'hui et indépendant des cellules fibroplastique, épithéliale, et de la cellule improprement nommée cancéreuse. M. Delafond aime les théories, et il

ne les épargne pas à ses auditeurs. Nous lui abandonnons son *insaisissable principe* cancéreux ; mais nous maintenons la distinction histologique et clinique de ces diverses tumeurs.

— M. Velpeau a succédé à M. Delafond, et a commencé dans cette séance un discours qu'il a terminé seulement dans la suivante. L'honorable professeur s'excuse d'abord de prolonger cette discussion, mais il croit que l'Académie ne veut pas abandonner ce sujet avant qu'il paraisse épuisé. M. Delafond a, selon lui, beaucoup abrégé cette discussion en détruisant toute l'importance qu'on avait voulu attribuer à l'existence et aux caractères de la cellule cancéreuse.

M. Velpeau remonte d'abord à l'origine de ce débat, et il fait voir qu'il n'en a point été le provocateur. Il avait soutenu dans son livre sur les tumeurs du sein qu'il était possible de diagnostiquer certains cancers sans le microscope et que certains cancers avaient été guéris par l'opération. M. Robert a contesté ces propositions, et M. Velpeau s'étant dès lors cru attaqué a dû se défendre; mais, en se défendant, il n'a point eu l'idée de jeter du discrédit sur les travaux micrographiques ni de déprécier les hommes qui les ont entrepris. De ce que le microscope aura été convaincu d'erreur dans un cas particulier, il ne s'ensuit pas qu'il faille le mettre de côté. Il ne faudrait point condamner le stéthoscope qui aurait laissé entendre des râles sans valeur pour le diagnostic.

M. Velpeau regarde comme acquis à sa cause les deux cas suivants, qui n'ont guère été, selon nous, contestés par les micrographes cliniciens : 1° le diagnostic du cancer sans le contrôle de la micrographie est possible et même facile dans certains cas bien tranchés ; 2° le cancer est susceptible de guérir par l'opération. Ainsi formulées, ces propositions sont acceptables par tous les micrographes et par tous les cliniciens. Qui d'entre nous conteste qu'on puisse reconnaître certains cancers sans le microscope ? Ce n'est pas nous non plus qui nierons que le cancer soit susceptible de guérir, mais nous nous hâtons de dire que les observations authentiques de guérison n'ont point jusqu'alors atteint un chiffre bien consolant.

Reste un troisième point, la spécificité de la cellule cancéreuse. Quoique M. Velpeau la trouve suffisamment détruite par le discours de Delafond, quoique dans son précédent discours il l'ait déjà condamnée au nom de la clinique, il a cru devoir reproduire ses arguments une seconde fois. Il raconte d'abord comment sont nées dans son esprit des dissidences entre la micrographie et la clinique : il donna différentes tumeurs à des micrographes; tantôt ils trouvaient la cellule, tantôt celle-ci faisait défaut; dans quelques cas cependant, ces tumeurs sans cellules, ces tumeurs non cancéreuses pour le microscope, récidivaient et se multipliaient à l'égal des autres. Vous voyez, Messieurs, a ajouté M. Velpeau, qu'il y avait là de quoi m'inspirer au moins des doutes.

Notre savant maître, en soulevant autrefois cet argument, a rendu à

la micrographie un incontestable service; il a forcé les observateurs à y regarder de plus près, et les a conduits ainsi à découvrir cette grande classe des *cancers nucléaires*, aujourd'hui si nettement établis; mais, si l'argument de notre illustre maître a eu naguère son importance, on ne saurait lui reconnaître aujourd'hui la même valeur.

D'un autre côté, M. Velpeau prétend encore avoir vu des tumeurs où les micrographes trouvaient leur cellule et qui n'étaient pas cancéreuses. Cet argument a déjà été discuté par M. Robert et par nous-même. M. Velpeau n'a guère ajouté de nouvelles preuves aux anciennes; il appuie, dit-il, son diagnostic non-seulement sur l'absence de récidive, mais sur la physionomie générale de la maladie; ces caractères cliniques lui ont seuls suffi pour dire dans huit cas : Ceci n'est pas du cancer, ceci ne repoussera pas, tandis que le microscope diagnostiquait *cancer* et prédisait *récidive*.

L'honorable professeur rappelle ici sommairement des faits de tumeurs du sein, de tumeur fongueuse du talon, de tumeur hématique de la mâchoire, dans lesquelles les micrographes auraient trouvé des cellules cancéreuses, et qui cependant n'étaient point des cancers. Pourquoi donc n'était-ce pas du cancer? Il est facile de voir, au récit de M. Velpeau, que la preuve péremptoire pour lui de la non-existence du cancer, c'est l'absence de récidive. *Récidive* et *tumeur cancéreuse* sont deux termes qui s'associent toujours dans son esprit, et son argument le plus saisissant est: L'opéré a parfaitement guéri.

Mais laissons-le parler : «Ainsi, Messieurs, sur ce premier point, vous voyez que les objections qui m'ont été adressées ne peuvent être maintenues, et que l'absence de récidive, dans tous les cas dont il vient d'être question, prouve suffisamment la bénignité de ces tumeurs, où le microscope avait pourtant constaté la présence des cellules caractéristiques pour lui.»

Mais comment M. Velpeau pourra-t-il faire accorder cette doctrine avec celle qu'il professe sur la curabilité du cancer?

M. Robert avait insisté, dans son discours, sur l'insuffisance des signes du cancer tirés seulement de la clinique, et, entre autres choses, il avait montré que la rétraction du mamelon, donnée comme un signe du squirrhe de la mamelle, se rencontre aussi dans une variété d'hypertrophie glandulaire. M. Velpeau conteste ici la valeur des observations microscopiques, parce qu'une des malades atteinte de cette variété de tumeur en est déjà à la récidive. L'honorable professeur appuie donc encore ici sa conviction sur le fait de récidive : «Mais, dit-il, le diagnostic du cancer du sein ne se fonde pas sur ce seul signe, la rétraction du mamelon. Cette manière de prendre un à un les caractères d'une maladie pour contester la valeur de chacun d'eux séparément n'a vraiment rien de sérieux.» Pour en finir avec la rétraction du mamelon, M. Velpeau maintient que ce signe a une grande importance quand il est associé à certains autres; puis, revenant sur deux observations de

tumeurs adénoïdes confondues avec du cancer, et dont M. Robert avait parlé, il trouve dans la première la consistance du champignon plutôt fibreuse que cancéreuse, et il affirme que, dans la seconde, il avait reconnu la nature de la maladie. Nous ne nous permettrons point de nier une affirmation de M. Velpeau.

M. Velpeau revient ensuite aux cas de cancer regardés comme tels par lui, et où le microscope n'a pas vu les cellules spécifiques. L'honorable professeur a apporté à l'appui de son opinion le fait d'une tumeur dans laquelle, sur cinq micrographes, un seul aurait reconnu la cellule spécifique, et dans laquelle, selon lui, il n'était point possible de méconnaître la nature cancéreuse de l'affection. Peu après l'ablation de la tumeur, la récidive a eu lieu, et la malade a succombé avec des plaques cancéreuses qui lui comprimaient le thorax. «On dit, s'écrie M. Velpeau, que ce sont là des tumeurs fibroplastiques; mais alors je déclare que le tissu fibroplastique est le pire de tous les cancers, et je ne veux plus y toucher. C'est ici que j'invoque les lumières du diagnostic clinique en opposition directe avec le diagnostic micrographique, et je divise les cancers en ceux qui récidivent toujours, souvent, rarement.» M. Velpeau cite ici le cas d'une malade atteinte d'une tumeur du sein, dont quelques micrographes auraient contesté la nature cancéreuse, tandis que M. Velpeau reconnaissait là un cancer de la pire espèce. La récidive vint confirmer son fatal pronostic.

Le savant professeur passe ensuite à un autre point de la question en litige. Il avait dit que les cellules d'abord absentes dans une tumeur y avaient ensuite été trouvées, ou bien avaient été constatées dans des tumeurs secondaires. M. Robert parvint à démontrer que les faits de M. Mayor, invoqués par M. Velpeau, n'avaient point de valeur. M. Velpeau accorde qu'il a été trop loin en regardant ces faits comme probants; mais il se rejette sur deux observations consignées dans la *Physiologie pathologique* de M. Lebert, où des tumeurs secondaires auraient présenté des cellules, quand les tumeurs primitives n'en contenaient pas, et sur l'observation de M. Richet, dont nous avons déjà signalé le peu de valeur.

M. Robert, avec un assez grand nombre d'entre nous, considère comme douteuse la cachexie épithéliale. M. Velpeau n'accepte point ces doutes, et il apporte à l'appui de son opinion trois observations de tumeurs épithéliales récidivées et généralisées. Ces faits, dus à M. Virchow, sont accompagnés d'un flacon, où sont contenues des portions d'organes ainsi altérés, à l'usage, dit M. Velpeau, des saints Thomas, qui demandent à toucher pour croire. Nous sommes parmi ces saints Thomas, et nous demanderons à M. Velpeau de publier les faits de M. Virchow, afin que la critique puisse, comme elle l'a fait déjà avec quelque succès, examiner à son aise cette cachexie épithéliale qui dédaigne les malades de nos hôpitaux. Nous estimons beaucoup M. Virchow; mais nous nous rappelons que, dans son *Traité des maladies du sein*, M. Velpeau l'a un

peu maltraité, et nous voudrions savoir si, par sa cachexie épithéliale, le micrographe allemand mérite bien le pardon que semble lui accorder aujourd'hui l'illustre clinicien de la Charité.

Séance du 16 janvier. M. Velpeau a continué et terminé son discours, qui clôt cette longue et brillante discussion. L'orateur a ajouté quelques paroles à ce qu'il avait déjà dit sur des tumeurs où la cellule cancéreuse n'a été trouvée que dans les récidives. Il se demande si cela ne pourrait pas s'expliquer par des phases dans le développement cellulaire des tumeurs; il comprendrait ainsi qu'il n'y eut pas de cellules dans le principe, et qu'il y en eut à une époque plus avancée. D'autre part, des tumeurs secondaires ne contenant pas de cellules peuvent succéder à des tumeurs primitives qui en contenaient. Parmi ces faits, il en est un que M. Velpeau avait donné comme très-remarquable, c'est le fait d'une femme qui avait une tumeur un peu douteuse d'un côté, mais beaucoup moins douteuse de l'autre; or on a trouvé des cellules là où le cancer était au moins douteux, et point là où le cancer était le plus évident. L'honorable professeur concluait de là qu'il pouvait exister chez la même femme des tumeurs cancéreuses avec ou sans cellules. M. Robert s'est étonné de quelques différences dans les narrations du livre et du discours de M. Velpeau. A ce propos, M. Velpeau demande à M. Robert quelles sont ces différences.

M. Robert. Ces différences sont très-notables; ainsi par exemple, dans son *Traité des maladies du sein*, M. Velpeau dit que la malade est morte d'une pleurésie, tandis qu'ici il est venu dire qu'elle avait succombé à une maladie du sein avec cancers dans le foie.

M. Velpeau reprend que cette observation a été prise avec détails par un de ses internes, et que d'ailleurs la malade a succombé à une pleurésie, mais avec des tumeurs dans le foie.

Il existe encore une autre dissidence entre les micrographes et M. Velpeau : les tumeurs épithéliales et fibroplastiques sont placées par nous en dehors des cancers. L'honorable professeur ne veut voir là que des variétés de la grande classe des cancers, et il est prêt à nous accorder les mots cancer épithélial, fibroplastique. S'attachant ensuite à interpréter le sens des mots, M. Velpeau ne reconnaît point là une malignité générale, absolue, sous la dépendance des seules causes qui peuvent aggraver le pronostic d'une tumeur; il comprend la malignité par la nature même de la tumeur. Cette tumeur cancéreuse, grosse comme une noisette, sera plus maligne qu'une autre tumeur cancéreuse grosse comme une tête d'adulte. De ce que ces tumeurs repullulent et peuvent tuer, M. Velpeau croit devoir les classer ensemble; il trouve même que, dans notre article de décembre 1854, nous avons ouvert un petit chemin entre les cliniciens et les micrographes, en niant l'homœomorphisme des tumeurs épithéliales et fibroplastiques. Nous ne nous croyons pas si fusionistes, et nous persistons à penser que la question de l'homœomorphisme et de l'hétéromorphisme n'a pas plus de valeur qu'une hypo-

thèse ingénieuse, et qu'elle ne nuit en rien à la distinction histologique et clinique des tumeurs.

La dernière partie du discours de M. Velpeau n'a plus été défensive, mais offensive, et c'est en riant que l'honorable professeur a voulu châtier les micrographes. Il trouve d'abord que la micrographie nous a replongés dans le *gâchis*, en trouvant de l'épithélium dans des tumeurs cliniquement différentes; puis il se rit des distinctions admises dans les cellules cancéreuses : les unes vierges, les autres adultes; celles-ci bien renflées, bien portantes, d'autres régulières, terminées en queue de poisson : *desinat in piscem mulier formosa superne*, etc.

M. Velpeau, qui a compté parmi l'un des plus zélés anatomo-pathologistes, est venu dire à l'Académie qu'on finit par l'anatomie pathologique, mais qu'on n'en part pas. Ces paroles étaient à l'adresse de M. Bouillaud, qui, dans son discours, avait accordé à l'étude des lésions une si grande importance. M. Velpeau semble se défier aujourd'hui de l'anatomie pathologique; il croit que le microscope est envahisseur et prêt à faire table rase des travaux anciens pour se substituer à ce qui était déjà, selon lui, acquis à la vérité. Enfin il déclare à la micrographie qu'il a pour elle une grande estime..... si elle veut se tenir à sa place.

M. Velpeau est prêt à faire avec nous de la conciliation. Nous lui accorderons que l'epithelioma et le fibroplastique sont des cancers, que l'hypertrophie peut se trouver dans le cancer, qu'il y a des différences dans la malignité, et il reconnaîtra que, dans certains cancers, il y a des cellules qu'on peut distinguer, etc. Il est facile de voir que notre honoré maître ne fait pas de grands sacrifices à ses opinions; mais, en revanche, il nous demande d'être excessivement conciliants.

Il termine son discours en déclarant, comme il l'a fait déjà dans son livre, qu'il n'a jamais proscrit le microscope, et il engage de nouveau les micrographes à chercher un résultat plus décisif pour la détermination des cancers.

Voilà, dit-il, quelle était mon opinion, et telle elle est encore, malgré toutes les petites attaques des micrographes; et, si j'osais parler au nom de la Clinique à la Micrographie, je terminerais ainsi cette longue et solennelle discussion; je dirais :

> Des dieux que nous servons connais la différence :
> Les tiens t'ont ordonné le meurtre et la vengeance,
> Et le mien, quand ton bras vient de m'assassiner,
> M'ordonne de te plaindre et de te pardonner.

Séance du 26 *décembre.* M. Deschamps, d'Avallon, pharmacien de la Maison impériale de Charenton, envoie une Note sur la préparation de l'huile de foie de morue. Il résulte des expériences de M. Deschamps que : 1° l'huile qui est contenue dans les foies des morues est incolore; 2° elle peut être préparée à la température ordinaire; 3° son odeur est celle du

poisson ; sa saveur est douce sans la moindre âcreté, et son action sur le papier bleu de tournesol est nulle. L'huile brune du commerce n'a une odeur désagréable, âcre et acide, que parce qu'elle est préparée, ou parce qu'elle a été extraite des foies putréfiés.

—M. Duchaussoy lit de nouvelles observations à l'appui de son *Mémoire sur la chute du rectum.* Il rappelle d'abord un fait de guérison de chute du rectum par l'électrisation localisée, puis il rapporte d'une manière sommaire un certain nombre d'observations recueillies, à l'hôpital des Enfants, dans le service de M. Guersant, et desquelles il résulte que l'expérience a favorablement jugé les modifications proposées par M. Duchaussoy dans le procédé de la cautérisation pour le traitement des chutes du rectum. La première de ces modifications consiste à enfoncer, en quatre points opposés de l'anus, un cautère très-délié, chauffé à blanc, au lieu de faire usage d'un cautère annulaire. La seconde consiste à substituer un cautère en aiguille de platine au cautère conique des dentistes. Sur 18 cautérisations pratiquées chez des enfants affectés de chute du rectum, M. Guersant n'a vu se produire qu'une seule récidive. Les faits nouvellement recueillis par M. Duchaussoy, et par d'autres observateurs encore, portent l'auteur à conclure que, dans un bon nombre de cas de chute du rectum, on peut remplacer l'excision rayonnée ou triangulaire, les larges cautérisations et les autres méthodes de traitement, par la strychnine, l'électricité, ou quatre piqûres avec un cautère en aiguille.

—M. le Dr Mandl donne lecture d'une note intitulée : *du Tubercule comparé à quelques autres produits pathologiques.* M. Mandl nie, pour le tubercule, l'existence d'un élément spécifique qui, toujours et partout, caractérise ce produit pathologique, et qui doive le faire distinguer d'autres lésions anatomiques. Ce que la plupart des micrographes désignent sous le nom de *corpuscules tuberculeux* ne seraient, d'après lui, que le résultat accidentel de la segmentation du tissu morbide en fragments d'une grande ténuité, à l'aide d'instruments piquants. Pour l'auteur, ces prétendus corpuscules tuberculeux ne seraient point des éléments spécifiques pour le tubercule, puisqu'on en rencontre d'analogues dans d'autres tissus, dans le cancer réticulaire de Müller, dans certaines tumeurs du testicule, dans les divers produits inflammatoires, etc. Mais aucun micrographe n'a, jusqu'à présent, assigné un caractère précis à la matière tuberculeuse qui permît de la distinguer nettement du *reticulum jaune* appartenant à d'autres productions morbides, et surtout au cancer; M. Lebert lui-même, pour vaincre toutes les difficultés de diagnostic, ne tient aucun compte des corpuscules du reticulum, et il le décrit uniquement composé de cellules cancéreuses qui ont subi la dégénérescence graisseuse, c'est-à-dire qu'il néglige complétement la substance amorphe et ses parcelles, qui forment la majeure partie du reticulum. Reinhardt, Paget, Bennet, avouant l'impuissance du microscope à saisir nettement la différence de la matière tuberculeuse d'avec la lymphe et

le pus dégénérés, repoussent l'existence de corpuscules particuliers, caractéristiques, dans la substance tuberculeuse.

— M. Mandl termine la lecture de cette note par les trois conclusions suivantes : 1° L'examen microscopique du reticulum du cancer et de quelques produits de l'inflammation, surtout de l'inflammation chronique, comme des fausses membranes, des poumons hépatisés, du pus concret, fait connaître l'existence d'éléments identiques par leur forme, leur aspect, leurs dimensions, etc., avec ceux que présente la substance tuberculeuse; 2° il n'existe donc pas d'élément particulier spécifique, caractéristique, du tubercule; 3° il n'est donc pas permis de parler de l'affection tuberculeuse, parce que, dans une production pathologique, on rencontre des éléments analogues à ceux que l'on trouve dans la substance tuberculeuse.

— M. Barth présente à l'Académie une rate d'un énorme volume, qui dépassait de beaucoup la ligne médiane de l'abdomen, refoulait en haut le diaphragme, et descendait presque jusqu'au fond de la fosse iliaque gauche. Le malade n'avait jamais eu de fièvre intermittente : il vint à l'hôpital Beaujon avec une ascite d'assez longue date. Au bout de quelque temps, l'ascite diminue; le malade est pris de diarrhée; il fait par hasard une chute; il en résulte un ébranlement de l'abdomen, une sensibilité extrême de ses parois, qui fait supposer une péritonite au début. Le malade meurt en peu de jours après son accident. La rate offre un développement et un aspect qui ne sont point ceux qu'on rencontre d'ordinaire dans les hypertrophies paludéennes de ce viscère; la couleur de son tissu se rapproche de celle du foie; la trame est presque partout détruite par l'épanchement sanguin. M. Barth trouve la cause de ce monstrueux accroissement de volume dans un arrêt de la circulation en retour produit par un caillot qui oblitère entièrement le calibre de la veine splénique. Cette forme d'hypertrophie de la rate, M. Barth la nomme *hypertrophie hémorrhagique*. On trouve encore sur le cadavre les traces d'une péritonite récente au voisinage de l'organe hypertrophié.

Séance du 2 janvier 1855. M. Maisonneuve présente à l'Académie une jeune femme qui portait à la face une tumeur volumineuse recouvrant principalement un des yeux et le nez, et qu'il désigne sous le nom de kyste butyreux. A l'Hôtel-Dieu, où la malade avait été d'abord admise, on avait pensé à l'existence d'une tumeur encéphaloïde, et l'on n'avait pas cru devoir procéder à une opération. Cette opinion avait été partagée d'abord par M. Maisonneuve; mais il arriva qu'il s'échappa de la tumeur, par le nez, un peu de matière butyreuse. M. Maisonneuve reconnut alors qu'il avait affaire à un véritable kyste butyreux, et, par la malaxation, il fit sortir par la tumeur gros comme les deux poings de cette matière butyreuse. L'opération a été faite il y a quinze jours à peine, et déjà le visage a repris sa régularité.

—M. Jobert présente un volumineux *lipôme* mélangé, en certains points, de matière stéatomateuse. Il considère les portions stéatomateuses comme

le résultat de la condensation du lipôme lui-même dans quelques-unes de ses parties. La tumeur occupait le creux axillaire et la partie interne du bras ; son poids était de 4 kilogrammes et demi environ, et elle avait été portée par la malade depuis plus de trente ans. Mais, dans ces derniers temps, un travail inflammatoire survint; la tumeur s'ulcéra; la gangrène apparut en certains points. L'extirpation a mis ordre à tous ces accidents.

— M. Bonafont présente à l'Académie un jeune militaire chez lequel il a obtenu la guérison d'une *tumeur lacrymale* au moyen d'un appareil compresseur, et de quelques injections du sac lacrymal.

Séance du 7. M. le Dr Ridreau, aide-major à l'armée d'Orient, envoie un travail intitulé : *des Sangsues considérées comme corps étrangers vivants dans les voies aériennes, et en particulier dans le larynx.*

Séance du 16. M. Després présente des pièces anatomo-pathologiques qui proviennent d'un homme amené à la consultation de Bicêtre. La maladie avait débuté par un bouton sur la lèvre; la face se couvrit de phlyctènes; la bouche exhala une odeur fétide; le nez laissa couler un liquide infect et visqueux; enfin le malade mourut en quatre jours, avec des abcès multiples. M. Després est porté à rattacher ces lésions à la morve aiguë.

— M. Chassaignac présente à l'Académie une femme âgée de 40 ans, qui, à la suite d'une fracture spontanée de la clavicule droite, a été atteinte d'une ostéite suppurante. La *résection de la clavicule* a été pratiquée en conservant le périoste. Aujourd'hui, cette femme est guérie, et l'os est en partie réparé.

II. Académie des sciences.

Variétés de la cataracte. — Cautérisation électrique. — Vératrine. — Opium indigène.

Séance du 11 décembre. Nous avons indiqué très-sommairement l'explication de l'impulsion du cœur, donnée par le Dr Hiffelsheim; aujourd'hui M. Fatou réclame la priorité de cette théorie, et rappelle que, dans un mémoire adressé à l'Académie en 1850, il a déjà démontré que la force de recul est la cause de l'impulsion de la pointe du cœur.

— M. Roy communique une note sur divers points de physiologie et de pathologie botaniques qui ne se rattachent à la médecine que de fort loin; il traite de l'assimilation de l'azote par les plantes agricoles, de l'action du plâtre et de la maladie des pommes de terre.

— Divers ouvrages sont envoyés à l'Académie pour être admis au concours pour les prix de médecine et de chirurgie; ce sont le *Traité sur les quinquinas* de M. Delondre, une monographie de la *peste de Con-*

stantinople en 1854, par M. Cholet, le travail de M. Delabarre *sur la première dentition.*

Séance du 18 *décembre.* M. le professeur Malgaigne lit un mémoire intitulé *du Siége et des principales variétés de la cataracte,* et qui peut se résumer ainsi : Avant 1841, on connaissait quatre variétés principales de cette affection : 1° la cataracte lenticulaire débutant par le centre du cristalln; 2° la cataracte capsulaire affectant la capsule; 3° le capsulo-lenticulaire, combinaison des deux premières; et enfin, 4° la cataracte de l'humeur de Morgagni. Ces quatre grandes variétés ne soulevant pas l'ombre du doute, c'était une doctrine solide et qui semblait assise sur des fondements indestructibles.

M. Malgaigne passe en revue les différents travaux des oculistes depuis 1705 jusqu'en 1841 pour rechercher sur quels faits ce point de doctrine est appuyé.

«On peut, ajoute le professeur, juger de l'émotion que jeta dans les esprits ma lettre à l'Académie annonçant que, sur 25 dissections d'yeux cataractés, je n'avais pas trouvé une seule fois la cataracte commençant par le centre du cristallin, pas une seule fois la capsule opaque. Mes opinions furent taxées d'hérésie; mais, ni en Belgique, ni en Allemagne, on ne put montrer une seule autopsie de cataracte débutant par le centre du cristallin; la ressemblance de mes cataractes lenticulaires avec ce qu'on décrivait sous le nom de *cataracte de l'humeur de Morgagni* m'avait inspiré des doutes, je recherchai avec soin cette humeur sur les yeux sains, il me fut impossible de la trouver. L'école allemande avait soigneusement décrit une cataracte dans une humeur qui n'existe pas. Aujourd'hui, treize ans après ma lettre à l'Académie, on a rayé du cadre pathologique la cataracte de Morgagni.»

Le savant professeur expose l'état actuel de la science et les données positives qu'on doit à ses recherches.

— M. J. Regnauld donne la description d'un nouveau mode de cautérisation à employer dans les cas où on ne peut pas faire usage du cautère actuel. L'appareil se compose essentiellement d'un stylet de platine porté à l'incandescence par un courant voltaïque intense engendré à l'aide d'une pile de Bunsen, ou mieux de Munck. Les avantages de cet appareil consistent surtout dans son peu de volume et dans la haute température que peut atteindre le stylet; les indications qu'il remplit sont ainsi résumées, d'après les expériences de M. Nélaton : 1° cautérisation exercée sur un point très-limité à l'aide d'un instrument dont la température est très-élevée, applicable aux cas dans lesquels on veut obtenir une destruction complète dans un espace bien circonscrit; 2° cautérisation au fond d'une cavité naturelle (pharynx, isthme du gosier, fosses nasales, conduit auditif externe, etc.); 3° cautérisation étendue se faisant à travers un orifice étroit et permettant la conservation du tégument externe (destruction des tumeurs érectiles sous-cutanées à travers une perforation très-étroite des téguments); 4° excision péri-

phérique tendant à produire sans hémorrhagie l'ablation de certaines tumeurs dans les régions où l'écoulement sanguin pourrait rendre l'opération difficile ou dangereuse.

— MM. Ernest Faivre et C. Leblanc exposent les résultats fournis par leur expérience sur l'action physiologique de la vératrine. Cet alcaloïde paraît exercer sur l'organisme animal trois actions distinctes que les auteurs ont essayé de catégoriser. Après avoir résumé leurs observations physiologiques, ils s'appliquent à en tirer des inductions thérapeutiques qui ne nous ont paru ni suffisamment justifiées, ni discutées assez mûrement; nous nous contenterons donc de l'analyse de la première partie du mémoire, renvoyant pour les questions de toxicologie et d'application médicamenteuse aux faits cliniques déjà recueillis en grand nombre.

Première partie. La vératrine porte d'abord son action sur le tube digestif, et détermine l'augmentation de la sensibilité, de la contractilité et des sécrétions. L'exaltation de la sensibilité se traduit par les coliques, dont la violence paraît varier suivant les doses de vératrine employées. A la douleur se joignent les phénomènes de contractilité musculaire; les intestins sont contractés, les mouvements péristaltiques notablement accélérés.

La sécrétion des follicules intestinaux et des glandes salivaires est augmentée par l'action de la vératrine. Dans nos expériences sur les chevaux et les chiens, nous avons toujours été frappés de la rapidité avec laquelle la salive s'écoule après l'administration de la vératrine, et de la persistance de cet écoulement. Tantôt la salive est visqueuse et filante, le plus souvent elle forme une mousse et une écume blanchâtre semblables à celles qui se montrent chez les animaux en proie à des phénomènes convulsifs. Soit qu'on injecte le médicament dans les veines, soit qu'on le dépose dans le tissu cellulaire sous-cutané, l'excitation du tube digestif, l'hypersécrétion des follicules intestinaux et des glandes salivaires est également marquée.

Dans le contact direct entre l'agent toxique et la muqueuse intestinale, des altérations appréciables se manifestent. On peut alors voir se dessiner sur la muqueuse de l'estomac et de l'intestin grêle des plaques rouges de plusieurs centimètres de diamètre, nettement circonscrites et distinctes les unes des autres.

Deuxième période. L'abattement, la prostration des forces et le ralentissement de la circulation forment les caractères tranchés de la seconde période. Cet état, qui n'avait pas été signalé dans les premières expériences de M. Magendie, a presque uniquement occupé les praticiens actuels; plusieurs même n'ont attribué à la vératrine qu'un effet principal, celui de provoquer le ralentissement de la circulation. Toutes les fois qu'il nous a été possible de constater l'état de la circulation avant et après l'administration de la vératrine, nous avons, en effet, reconnu la diminution du pouls, et souvent même son irrégularité.

Troisième période. Lorsque les doses de vératrine sont plus considérables, les accès de tétanos ne tardent pas à se manifester. Les membres antérieurs et postérieurs s'étendent et se roidissent, les muscles du thorax et de l'abdomen se contractent, et la respiration devient anxieuse et pénible, le trismus des mâchoires met un nouvel obstacle au renouvellement du sang, et l'asphyxie se prononce de plus en plus.

Dans les premiers moments, les accès tétaniques sont courts et séparés par des intervalles considérables; mais l'action de la vératrine se manifestant de plus en plus provoque des accès plus longs et plus rapprochés; souvent l'animal succombe après une demi-heure ou une heure; mais, si la vie prend le dessus, les accès diminuent progressivement. L'augmentation de la sensibilité accompagne toujours les phénomènes tétaniques. Si l'on touche l'animal, ne fût-ce que légèrement, on provoque de nouvelles contractions musculaires. A l'autopsie des animaux qui ont succombé à la suite du tétanos, on trouve des traces manifestes d'asphyxie.

La vératrine n'agit pas toujours suivant l'ordre que nous avons établi. Les périodes ne se succèdent pas toujours avec la rigueur qu'indiquent nos descriptions : ainsi l'action sur le tube digestif peut être plus ou moins marquée, et se continuer soit pendant la période de dépression, soit pendant la période d'excitation; de même le ralentissement de la circulation et les phénomènes tétaniques peuvent avoir une durée et une intensité variables. Si les doses du médicament sont toxiques, le tétanos se produira aussitôt, sans que l'action sur le tube intestinal et la circulation soit manifeste.

— MM. Marfels et Moleschott, de Heidelberg, ont constaté que des petits corpuscules à surface lisse passent de la cavité de l'intestin dans les capillaires sanguins du mésentère et dans le cœur. Ils se sont servi, pour leurs expériences, de la matière noire de la choroïde de l'œil, mêlée à la viande et au lait avec lesquels ils nourrissent des chiens, et ils ont suivi la migration de cette substance à partir de la cavité intestinale jusque dans les vaisseaux sanguins.

— M. Küchenmeister fait connaître les résultats d'une observation de laquelle il résulte que les métamorphoses des helminthes, déjà constatées dans les animaux, s'opèrent également chez l'homme; de jeunes tænias ont été trouvés dans les intestins peu de jours après l'ingestion de cysticerques cellulaires introduits avec les aliments.

— M. Lhermitte discute et combat la théorie de Graham relative à l'endosmose, ce physicien admettant que l'altération de la cloison semble être une condition indispensable à la manifestation de la force osmosique.

Séance du 26 *décembre.* Une note de M. Billiard sur les manifestations électriques des plantes et sur leur rapport avec la pathogénie du choléra.

Une nouvelle réclamation relative aux mouvements du cœur et à la théorie du recul.

Séance du 3 janvier 1855. M. Regnault, vice-président, prend, comme il est d'usage, possession de la présidence, en remplacement de M. Combes; M. Binet est nommé vice-président.

— M. Houdin demande qu'on nomme une commission pour examiner deux enfants atteints de surdi-mutité et qu'il traite suivant la méthode de M. Blanchet.

— M. Descharmes complète ainsi ses recherches faites en collaboration avec M. Bernard, d'Amiens, sur l'opium indigène :

« D'après les effets éprouvés par les fumeurs d'opium, il nous a paru intéressant, au point de vue physiologique comme au point de vue médical, de savoir si la morphine, le principe le plus actif de l'opium, se volatilisait pendant la combustion. Nous avons donc fait brûler successivement à l'air libre, au milieu d'un large tube, quelques grammes d'opium indigène et d'opium exotique, en forçant par une légère insufflation les vapeurs et la fumée à traverser un autre tube de communication entouré d'un réfrigérant. Il s'est déposé là une certaine quantité d'eau colorée en jaune par des produits pyrogénés, liquide dans lequel nous avons pu facilement constater à l'aide des réactifs ordinaires (acide iodique et amidon, acide azotique concentré, sels de peroxyde de fer) la présence de la morphine sublimée dans l'une et l'autre expérience. De la morphine brûlée à l'air dans une petite capsule en porcelaine nous a laissé sur les parois du vase des cristaux très-apparents du même alcaloïde.

« Ainsi, dans la combustion de l'opium ou de la morphine, il n'y a pas de décomposition complète de l'alcaloïde, mais sublimation partielle de substance. On peut donc conclure que c'est la morphine qui agit sur le système nerveux quand on fume l'opium. »

VARIÉTÉS.

Note sur une race d'hommes à queue.— Prix de l'Académie des sciences. — Mort du professeur Requin. — Instruction médicale en Orient. — Traitement des professeurs de la Faculté. — Règlement sur la réception des officiers de santé, pharmaciens, sages-femmes. — Mort de M. Viguerie. — Concours de l'agrégation en pharmacie. — Mutations dans les hôpitaux.

Des études exactes et une coordination savante ont familiarisé les esprits avec les anomalies de l'organisation humaine, objet de tant de fables et de récits merveilleux, et dont la connaissance compose aujourd'hui toute une science. Mais, si les faits tératologiques isolés se classent aisément dans le tableau des monstruosités du règne animal, on est davantage embarrassé, quand le vice de conformation appartient non plus à un seul individu ni même à une série héréditaire restreinte, mais est reconnu dans un ou plusieurs groupes dépendant de la grande famille des hommes. C'est alors qu'il nous semble utile de recueillir

soigneusement les éléments du problème, malgré ses difficultés apparentes, et de ne point laisser échapper avec indifférence toute notion qui le concerne, de quelque part qu'elle nous vienne. Si le moment n'est pas encore arrivé de systématiser les données des voyageurs et des naturalistes, au moins devons-nous leur prêter attention, ne fût-ce qu'à titre d'encouragement. Déjà il a été beaucoup parlé des hommes à queue, ce nouveau produit de l'Afrique, la terre classique des *caprices de la nature*, pour employer le langage du siècle dernier. Les Niams-Niams ou Ghilânes excitent encore la curiosité, la même que défrayèrent la Vénus hottentote, échantillon de la race bojesmane, et récemment aussi les Astecs, comparables et peut-être identiques aux Pygmées d'Homère. Or ce n'est pas d'aujourd'hui que cette monstruosité de l'appendice coccygien est mise en question ou en lumière; les savants et les géographes de l'antiquité la connaissaient. Pline, et après lui Ptolomée et Pausanias, ont fait mention de peuples de l'Inde qui avaient des queues; Pausanias même insiste sur le caractère féroce des habitants de certaines îles du grand Océan, auxquels les navigateurs donnaient le nom de *Satyrides*, depuis le jour où ils avaient vu accourir vers leur vaisseau des hommes au poil roux, à la queue longue, d'un aspect effrayant. Quelques peintures égyptiennes représentent des esclaves noirs dont une peau de bête ceint les reins, de manière que la queue, relevée d'après un arrangement insolite, semble rappeler une disposition native. Nous ne nous appesantirons pas sur ces renseignements : des ressemblances, même éloignées, ont prêté au fantastique de tous les temps et de tous les pays, et si de grands singes ont été métamorphosés en cynocéphales, en sphinx, en faunes, un satyre a pu paraître aux yeux de saint Augustin, qui en témoigne. Une attestation plus sérieuse nous est offerte par l'intrépide voyageur vénitien Marco-Polo, au XIIIe siècle; il plaçait les hommes à queue en Asie; et plus tard, un chirurgien digne de foi, au retour d'un voyage aux Indes orientales, raconta à Harvey que des hommes conformés de la sorte habitaient les parties boisées et montueuses de l'île Borneo. Ce narrateur avait examiné une jeune fille prise dans cette peuplade, et dont le prolongement caudal, épais et charnu, se réfléchissait dans l'intervalle des membres inférieurs. Ensuite un Suédois, Kœping, assura que l'archipel de Nicobar, dans l'océan Indien, servait de refuge à des insulaires munis de queue; Linné et Buffon ont ajouté foi à ce conte, qui trouverait, dit-on, son motif dans un mode d'habillement local. Au voisinage, dans le grand Océan, Struys (Voyages, 1681) accuse avoir vu, vers la partie méridionale de l'île Formose, et dans l'île de Mindore, des hommes portant une queue longue d'un pied et velue. Gemelli Carreri, qui a fait le tour du monde, en dit autant de l'île de Luçon; un autre, David Tappe, l'assurait des peuples de Sumatra. On a été jusqu'à attribuer cette anomalie aux habitants de quelques provinces de la Russie, et, du temps de Benvenuto Cellini, ce devait être une opinion

peu contestée; car ce grand artiste, dans son discours sur les principes de l'art du dessin, se croit obligé d'appeler l'attention de son élève sur une irrégularité fâcheuse de la forme humaine: «Il est bon que tu saches, écrit-il, que, dans les pays chauds comme le nôtre, le coccyx tend à se ramener en avant, et qu'au contraire, du côté du pôle arctique, il se jette en arrière; je l'ai vu long de quatre doigts chez ces hommes que l'on désigne sous le nom d'*hiberniens*. Cette queue semble monstrueuse, mais ce n'est pas autre chose que le coccyx, qui, chez nous, se porte en avant, et que le grand froid pousse chez eux en arrière.» Au XVII[e] siècle, en France et en Espagne, on était convaincu qu'une fraction nombreuse de la population éparse au pied des Pyrénées naissait avec une longue queue, et c'était là un de ces outrages dont on poursuivait les déshérités connus sous le nom de *agots* ou *cagots*. Comme il arrive en pareille occasion, les compilateurs ont exagéré ces récits et ces traditions, et, à les en croire, les Indes, l'Éthiopie, l'Égypte, l'Écosse et l'Angleterre, non-seulement fourniraient des exemples nombreux de la monstruosité qui nous occupe, mais un écrivain ingénieux a été plus loin: de Maillet, inspecteur des établissements français dans le Levant et en Barbarie, au commencement du siècle précédent, composa une race avec les hommes à queue, et, à l'en croire, si cette nouvelle branche de l'espèce humaine échappait à l'observation, c'est que la turpitude attachée à une telle difformité, le caractère farouche et brutal de tous ceux qui y sont sujets, leur pilosité naturelle, les oblige à se cacher des autres hommes avec lesquels ils vivent; on en trouve même en France, suivant lui. Nous lui laisserons la responsabilité de certains exemples sur lesquels il s'étend complaisamment en passant, sans oublier les indications précises de noms et de localités à l'appui de ces assertions singulières; mais, ce qui est plus sérieux, en passant à Tripoli, de Maillet vit un noir d'une force extraordinaire, velu, et portant une queue d'un demi-pied de longueur. Cet homme, couvert de poils, contre l'ordinaire des nègres, venait de l'Afrique centrale, du royaume de Bornou, au voisinage du lac de Tchad; il assura que son père avait une queue comme lui, ainsi que la plupart des hommes et des femmes de sa contrée. Les marchands de Tripoli, traficants d'esclaves noirs, affirmèrent à de Maillet que les nègres de Bornou étaient plus farouches, plus forts, et plus difficiles à dompter, que ceux d'une autre provenance, qu'ils avaient presque tous des queues dans l'un et l'autre sexe, et qu'il leur en passait plusieurs par les mains qu'on vendait bien à la côte de l'Asie mineure, où ils étaient employés à couper du bois. Ce renseignement précieux coïncide trop bien avec ceux recueillis à une époque plus rapprochée de nous pour ne pas mériter certaine attention. Ainsi un médecin attaché à l'expédition française en Égypte, Louis Frank, publia, au retour du Caire, où il avait séjourné pendant près de cinq ans, un mémoire sur le commerce des nègres dans cette contrée (1802). On lit dans son plaidoyer,

écrit contre les horreurs de la traite, que les Ghellabis, ou marchands d'esclaves, se rendent en Égypte en trois caravanes, l'une du Sennaar, la seconde du Darfour, et la troisième, qu'on appelle *mograbi*, ou *caravane occidentale*, qui vient de Mourzzuk, capitale du Fezzan, d'autres fois de Havnia; une seule caravane amenait alors jusqu'à 1,000 à 1500 nègres sur le marché du Caire. Beaucoup d'habitants, et même des nègres, attestèrent à Frank qu'on rencontrait quelquefois, parmi les nègres exposés en vente, de ceux qui sont vraiment anthropophages, et que l'on reconnaît par une petite queue ou une prolongation du coccyx. Ils assuraient que les Ghellabis en faisaient pratiquer l'extirpation lorsqu'ils s'en apercevaient, et qu'il est essentiel, pour cette raison, d'examiner si l'on ne trouve aucune cicatrice à l'endroit indiqué. L'auteur de cette relation regrette de n'avoir point vu de ses propres yeux cette espèce de nègres; l'occupation de l'Égypte par l'armée française avait ralenti notablement le commerce des noirs, et les sujets étaient moins nombreux. Un de nos confrères, médecin des hôpitaux de Constantinople, a été plus heureux ; dans une note adressée à la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, t. 1, n° 55, il donne la description d'une négresse et d'un homme de cette race qui lui ont été montrés dernièrement par un marchand d'esclaves, à Constantinople, et sur lesquels on constatait la présence d'une queue lisse et glabre de la longueur de 2 pouces environ chez la femme, recouverte de quelques poils et longue d'un pouce et demi chez le second. Les Turcs, d'après ce médecin, connaissent depuis longtemps cette particularité de certaines peuplades, et en faisant la part de l'exagération propre aux récits orientaux, on remarque que leurs rapports s'accordent également à reconnaître des penchants farouches et un goût prononcé d'anthropophagie chez la tribu des Niams-Niams ou hommes à queue. La négresse dont parle le docteur Hübsch mangeait de la viande crue, et ne cachait pas sa prédilection pour la chair humaine. Les marchands liment les quatre canines à ces esclaves, dans le but de diminuer leur force masticatrice ; ils reconnaissent la difficulté de subjuguer leurs instincts, aidés en général d'une vigueur herculéenne, et ils les rejettent du commerce.

C'est à M. Du Courel, voyageur issu d'origine française, et qui a pris aux musulmans leurs usages et leur religion pour accomplir plus facilement cette traversée si peu praticable d'une extrémité à l'autre du continent africain, du nord au sud ; c'est à son initiative que nous devons l'émotion produite par l'annonce d'une bizarre anomalie dans les races humaines. A peine eut-il produit, en 1849, dans une communication à l'Académie des sciences, le résultat de ses observations sur un homme à queue examiné et interrogé par lui à la Mecque, que la plupart des visiteurs de l'Afrique apportèrent leur attestation sur le même sujet. MM. Arnault et Vayssières, voyageurs en Abyssinie, M. Rochet d'Héricourt, arrivé alors du pays des Adèles et du royaume de Choa, ont fréquemment entendu parler, en Afrique, de la tribu des Niams-Niams. Déjà Horne-

mann, voyageur allemand, chargé, en 1797, par une société savante de Londres, de pénétrer au delà du Grand-Désert, et qui a vécu longtemps à Kachena, dans les pays des Fellans, à titre de marabout, avait donné ce nom de Niams-Niams à une peuplade d'anthropophages à queue, confinée entre le golfe de Benin et l'Abyssinie; M. Du Couret admet, avec assez de vraisemblance, que cette contrée correspond à celle qu'on assigne au pays des Ghilânes. Toutefois des obstacles inséparables d'une pérégrination tentée par 40 à 42 degrés de chaleur empêchèrent M. Du Couret de pénétrer jusqu'aux sources du Nil blanc, au delà du Donga, là où les Djelabs, ou marchands d'esclaves, et plusieurs tribus diverses, lui désignaient la présence d'hommes munis de l'appendice coccygien. Espérons que ce voyageur, dont la persévérance est éprouvée, n'épargnera rien pour réussir, par la suite, à amener en Europe un Ghilâne vivant, ou, à défaut, qu'il nous soumettra le témoignage d'un squelette. M. Du Couret a compris lui-même l'importance de cette question anthropologique, et nous n'en voulons pour preuve que la publicité qu'il lui donne; au moins doit-on lui savoir gré d'avoir ajouté aux récits déjà connus ceux des Djelabs arabes et nubiens qui exploitent les côtes de la mer Rouge.

Comme caractères extérieurs, les Ghilânes présentent une petite taille, rarement élevée au-dessus de 5 pieds; un corps mal proportionné et d'apparence chétive, des bras longs et grêles, des pieds et des mains très-longs et très-plats, la mâchoire inférieure forte et très-allongée, le front court et fortement rejeté en arrière, les oreilles longues et difformes; les yeux petits, brillants, et extrêmement mobiles; la bouche grande, bordée de lèvres épaisses, garnie de dents aigues et fortes, d'une blancheur extrême; leurs cheveux frisent, mais ils sont peu laineux, peu épais, et restent courts. M. Du Couret complète ce dessin d'une créature humaine inférieure par le prolongement extérieur de la colonne vertébrale, qui, chez chaque individu mâle ou femelle, forme une queue de 2 à 3 pouces de longueur. Dans le *Zanguebar*, tous ces détails sont parfaitement avérés, et l'envoyé de l'iman de Mascate, qui se trouvait à Paris en 1849, a pleinement confirmé l'existence des Ghilânes sous le nom de Sayd-Asad. Il est à remarquer, si l'on entre dans d'autres considérations sur ces sauvages, qu'autrefois les Arabes en achetaient aux marchands d'esclaves. Aujourd'hui ils n'en veulent plus, dit M. Du Couret, parce que les enfants appartenant à cette race, qui leur étaient vendus, se laissaient dominer en grandissant par les instincts féroces naturels à leur espèce, et dévoraient les enfants de leurs maîtres, comme on en a eu trop d'exemples. Aussi, de même qu'au Caire, les Arabes du littoral de la mer Rouge, lorsqu'ils achètent des esclaves, ont-ils grand soin de vérifier minutieusement si, parmi ceux qui leur sont offerts, il ne s'en trouve pas dont la colonne vertébrale se prolonge en forme de queue. Le Ghilâne, devenu musulman, que M. Du Couret a vu à la Mecque, avait conservé

le besoin de la viande crue, et il déclarait volontiers que rien n'était aussi délicieux que le sang et la chair d'un ennemi.

M. Francis de Castelneau a donné également, en 1851, des renseignements sur les hommes à queue de l'Afrique centrale; il tient ses informations de nègres esclaves à Bahia, et particulièrement d'un noir intelligent, nommé Mahammah ou Manuel, qui avait fait partie d'une expédition lancée à la poursuite d'une bande de Niams-Niams; cette relation s'accorde avec les précédentes pour établir l'authenticité de l'appendice caudal propre à ces anthropophages, envers lesquels leurs voisins déploieraient la plus grande haine.

A la Société de géographie, M. d'Abbadie, en 1852, a aussi parlé, d'après un prêtre abyssin, méritant toute créance, d'une peuplade analogue répandue à quinze journées au sud de Harar, et où les hommes ont une queue couverte de poils et située au bas des reins.

Tels sont les documents recueillis jusqu'à ce jour, et qui, suivant nous, donnent une notable vraisemblance à l'existence d'une race d'hommes caractérisée par une forme exceptionnelle, et que non-seulement des narrations d'indigènes, mais encore des études précises, comme on l'a vu, faites sur des sujets de cette anomalie de l'espèce, sont unanimes à placer au sud du Soudan, dans l'intérieur de l'Afrique. A coup sûr, ce n'est qu'avec une réserve indispensable qu'on doit envisager bien des récits enregistrés sur la rencontre de brutes à apparence humaine, en des points variés du globe. Les Satyrides de Pausanias pourraient être rapportés sans hésitation à cette sorte d'hommes sauvages, couverts de poils, dont parle Hannon le Carthaginois, dans son *Périple;* hommes sauvages qu'il découvrit dans une île, sur les côtes de l'Afrique occidentale, dont il ne put saisir que trois femelles, après une lutte acharnée, et dont il rapporta les peaux à Carthage, où elles furent déposées dans un temple, et retrouvées à la prise de cette ville par les Romains. On sait maintenant qu'il s'agissait, en ceci, de dépouilles de chimpanzés. Nous avons exposé les opinions émises par quelques navigateurs ou par ceux qui les ont copiés, afin de montrer combien la croyance à cette monstruosité était accréditée depuis longtemps parmi les témoins que l'anthropologiste est forcé d'appeler en aide dans ses études. Peu à peu, sous l'influence d'un esprit de recherches plus positives, la lumière se fait, et dès ce moment, quoique la circonstance anatomique n'ait point été touchée du doigt par nous-même, il n'est pas permis de se renfermer dans un doute absolu sur l'existence des hommes à queue.

L'*Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et chez les animaux* a relaté cette curieuse déviation du type en vertu de laquelle une queue se rencontre dans des espèces qui n'en ont pas dans l'état régulier, tandis que l'absence du prolongement caudal s'observe chez des animaux qui en sont normalement pourvus. M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire rappelle, à cet égard, les belles recherches d'embryogénie de M. le professeur Serres. Le rapport entre l'ascension de la

moelle épinière dans son canal et le prolongement caudal du fœtus des mammifères ne laisse aucun doute. Plus la moelle épinière s'élève dans le canal vertébral, plus le prolongement caudal diminue : le cochon, le sanglier, le lapin, en offrent des exemples. Au contraire, la queue augmente de dimension, à mesure que la moelle épinière se prolonge et descend dans son étui : comme dans le cheval, le bœuf, l'écureuil. Chez l'embryon humain, tous les anatomistes ont signalé un prolongement caudal qui ne dépasse pas le troisième mois de la vie intra-utérine ; mais, l'ascension de la moelle est-elle suspendue, le fœtus naît avec une queue, et le coccyx présente alors sept vertèbres. Les exemples n'ont pas manqué sur cette anomalie, que Bartholin (*de Ossibus*, lib. IV) signalait déjà dans deux observations, et il serait facile de multiplier les citations du même genre. D'ailleurs, comme on l'a fait remarquer, le même groupe de batraciens ne renferme-t-il pas des espèces anoures et des espèces urodèles ? Et, pour ne pas franchir la famille des mammifères et l'ordre qui se rapproche le plus de nous, il est certain que la présence et la conformation de la queue varient beaucoup chez les singes. Tantôt elle est fort longue, comme chez tous les singes américains, et encore a-t-elle des différences notables dans les divers genres entre lesquels se partagent ces animaux ; tantôt, ou elle n'existe pas dans quelques singes de l'ancien continent, tels que les orangs ; ou bien elle est représentée par un simple tubercule, comme celui qu'on voit dans le macaque-magot ; dans d'autres, elle est très-courte et très-grêle, comme dans le mandrille et le drille. L'existence d'une queue chez une tribu de bimanes n'aurait donc rien qui dût choquer le sens scientifique et les données d'anatomie normale ou anormale que nous possédons ; seulement cette nouvelle preuve s'ajouterait à celles qui se succèdent de plus en plus pour démontrer qu'il y a des degrés divers d'organisation sur les différents plans de l'espèce humaine, sans pour cela qu'il soit nécessaire de recourir à de prétendues transitions entre les animaux et l'homme. Déjà des travaux modernes, conçus dans cette acception, éclaircissent singulièrement ces questions importantes, et nous regrettons de ne pouvoir que mentionner le recommandable *Mémoire sur les plis cérébraux de l'homme et des primates*, par M. Pierre Gratiolet, dans lequel cet anatomiste arrive à reconnaître, par la considération attentive du cerveau dans le degré supérieur de l'échelle animale, que, malgré une infériorité relative très-apparente, certaines races sauvages ne peuvent être tenues comme imparfaites, mais aussi que les sommets de ces races s'élèvent, dans l'ordre de la création, à des hauteurs inégales.

Nous sommes bien loin déjà de Blumenbach et d'une grande partie de l'école allemande, qui, tout en avouant qu'il n'est presque aucun fait, quelque absurde qu'il paraisse, qui n'ait pour base une vérité dénaturée par l'hyperbole ou par une fausse interprétation, rejette complétement, comme autant de fables ridicules, la mention d'anomalies qui briseraient toute l'unité du genre humain.

Une dernière réflexion nous portera à demander pourquoi les Ghilanes ou Niams-Niams sont confinés dans une contrée presque impénétrable, au centre de l'Afrique. L'anthropophagie, que toutes les relations récentes leur attribuent, donne le motif le plus plausible de cette séquestration. Il en est d'eux comme de tous les cannibales, que les races relativement supérieures tendent à détruire chaque jour. C'est ainsi que la féroce nation des Botocudes, qui, au XVIe siècle encore, occupait une grande étendue de pays dans le Brésil, se trouve refoulée aujourd'hui entre le 18e et le 20e degré de latitude sud. En Afrique, les Arabes, portant à la fois la conquête et le mahométisme jusqu'aux bords du Sénégal et jusqu'aux rivages de Sofala, ont civilisé en quelque sorte les peuples de ces pays par une croyance dont la simplicité convenait à des intelligences bornées, et s'alliait sans peine aux superstitions du fétichisme ; et, à leur tour, les habitants de Tombouctou, de Bornou, de Kachenah, de Haoussa, et d'autres contrées de l'Afrique intérieure, dominent les débris de la sauvagerie en vertu d'une loi universelle.

Dr E. Le Bret.

PRIX DÉCERNÉS, POUR L'ANNÉE 1854, PAR L'ACADÉMIE DES SCIENCES.

Sur quatre-vingts ouvrages de médecine et de chirurgie reçus par la commission, aucun *prix* n'a été accordé; neuf ont obtenu des *récompenses*, et treize des *encouragements*.

1° *Récompenses*. M. Briquet, pour un traité thérapeutique du quinquina et de ses préparations, 2,000 fr.; M. Trousseau, pour un mémoire sur la ponction de la poitrine dans les épanchements pleurétiques aigus, 2,000 fr.; M. Robin, pour une histoire naturelle des végétaux parasites de l'homme et des animaux, 2,000 fr.; MM. Wilhem et Danielsen, pour leurs recherches sur l'éléphantiasis des Grecs, 2,000 fr.; M. Berthelot, pour son travail sur les corps gras, 2,000 fr; M. Schiff, pour son travail relativement à l'influence des nerfs sur la nutrition des os, 2,000 fr.; M. Blanchard, pour ses études sur l'organisation des vers, 2,000 fr.; M. Aran, pour ses recherches sur l'atrophie musculaire progressive, 1500 fr.; M. Gratiolet, pour son mémoire sur les plis du cerveau de l'homme et des primates, 1500 fr.

2° *Encouragements*. MM. Bourguignon et Delafond, pour leur ouvrage sur la gale du mouton, en attendant qu'ils aient appliqué le même genre d'étude à d'autres animaux domestiques; M. Roux, pour la continuation de ses expériences sur un nouveau mode de conservation des pièces anatomiques; MM. Giraldès et Goubeaux, pour leurs injections de perchlorure de fer dans les artères; M. Gosselin, pour son mémoire sur les kystes du poignet et de la main; M. Morel-Lavallée, pour son mémoire sur les épanchements séreux traumatiques; M. Perdrigeon, pour son mémoire sur les accidents fébriles à forme intermittente causés par le cathétérisme de l'urèthre; MM. Philipeaux et Vulpian, pour leurs re-

cherches sur l'origine des nerfs crâniens ; M. Flandin, pour ses recherches sur les poisons, consignées dans son *Traité de médecine légale;* M. Broca, pour ses recherches sur le rachitisme ; M. Verneuil, pour ses recherches sur le pancréas ; M. Chevallier, pour ses travaux en hygiène; M. Triquet, pour ses études sur les maladies de l'oreille; M. Loir, pour ses mémoires sur l'hygiène appliquée à l'état civil des nouveau-nés.

— Le professeur Requin a succombé aux suites d'une affection qui, dès le début, avait pris un caractère alarmant. Éprouvé par les fatigues de nombreux concours, au moment de terminer un traité de pathologie qui se distingue par des vues originales, il n'a pas joui longtemps de la légitime récompense de sa laborieuse persévérance. Requin laisse des amis qui ont apprécié dans l'intimité les qualités profondes qu'il semblait masquer à plaisir sous une apparence de scepticisme et de brusquerie. Le professeur Grisolle, dans un éloquent adieu, a rendu à son ami dévoué un dernier hommage plein de cœur. Des discours ont été également prononcés sur la tombe, par MM. Roger et Dubois (d'Amiens), au nom de la Société des hôpitaux et de l'Académie de médecine.

— M. Scoutetten, médecin principal des hôpitaux militaires français à Constantinople, et M. Mounier, médecin en chef de Dolma-Bagtché, ont entrepris, malgré leurs nombreuses et importantes occupations, de faire chaque jour un cours de médecine opératoire aux vingt élèves de l'école de médecine ottomane qui ont été attachés comme aides au grand hôpital de Péra et à celui de Dolma-Bagtché, et de les exercer au manuel opératoire. Grâce à ces excellentes leçons, la Turquie possédera bientôt de bons médecins opérateurs, instruits par l'expérience, et qui pourront à leur tour former des praticiens. Ces vingt élèves savent du reste, par leur studieuse application, se montrer dignes des soins que ces deux membres distingués du corps médical français prennent pour leur instruction. (*Journal de Constantinople* du 29 décembre 1854.)

— A partir du 1er janvier 1855, le traitement fixe des professeurs de la Faculté de médecine est reporté de 6,000 fr. à 7,000; à partir de la même époque, le droit de présence alloué aux professeurs des Facultés des lettres et des sciences est porté de 5 à 7 fr. Le maximum des traitements éventuels est maintenu ainsi qu'il suit dans les Facultés des lettres et des sciences de Paris : pour les professeurs, à 5,000 fr.; pour les agrégés, à 2,500 fr.; pour les secrétaires, à 5,000 fr.

— Le ministre de l'instruction public et des cultes vient de publier (23 décembre 1854) un long règlement sur la réception des officiers de santé, des pharmaciens, herboristes et sages-femmes de 2e classe. Ce règlement comprend 14 articles relatifs à la circonscription de l'exercice de ces professions, aux connaissances exigées, au mode d'examen, à la constitution du jury, aux indemnités allouées aux juges.

— L'une des plus grandes célébrités médicales du Midi, M. le Dr Charles Viguerie, vient de mourir à Toulouse, à l'âge de 76 ans.

— Le concours pour l'agrégation qui vient d'avoir lieu à l'École supérieure de pharmacie de Paris s'est terminé par la nomination de MM. Lutz et J.-L. Soubeiran.

— Par suite de la retraite de MM. Moreau et Bricheteau, nommés médecins honoraires des hôpitaux, M. Bouley passe à Necker; M. H. Bourdon, à Beaujon; M. Gubler, à Saint-Antoine; M. Oulmont, aux nourrices, et M. Moutard-Martin, à La Rochefoucauld. M. Moreau ne se trouve pas remplacé à la Maternité.

BIBLIOGRAPHIE.

Syphilis.

1° *Traité de la syphilis des nouveau-nés et des enfants à la mamelle;* par P. Diday, ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille. 1 vol. in-8° de 439 pag.; Paris, 1854. Chez Victor Masson.

2° *Histoire et thérapeutique de la syphilis des nouveau-nés et des enfants à la mamelle;* par Putégnat, de Lunéville. Paris, 1854; J.-B. Baillière; 213 pag.

3° *The modern treatment of syphilitic diseases, both primary and secondary;* by Langston Parker, surgeon to the Queen's hospital, Birmingham. 3 edit., in-8°; London, 1854. Churchill.

4° *Essai clinique sur l'action des eaux thermales sulfureuses de Bagnères de Luchon dans le traitement des accidents consécutifs de la syphilis,* etc., avec plan de l'établissement thermal; par le Dr Marc Pégot. In-8° de 167 pages; Toulouse, 1854. Chez Gimet.

1° Il y a deux ans environ, la Société de médecine de Bordeaux proposa, comme sujet de prix, la question que M. Diday vient de traiter dans son livre. Le savant chirurgien de l'Antiquaille, préparé depuis longtemps, par ses études, à la solution de ces problèmes difficiles, saisit cette occasion de réunir ce que la science possède de plus certain sur la syphilis infantile : de là est né l'ouvrage que nous analysons aujourd'hui, et que la Société bordelaise a honoré d'une médaille d'or.

L'histoire de la syphilis infantile ne date pas d'hier; mais depuis le XVIe siècle, où l'on commence à s'en occuper, jusqu'au XVIIIe siècle, on ne trouve sur cette question dans les traités généraux sur la syphilis que de rares chapitres, et parfois de simples phrases, dont souvent on est forcé de torturer le sens énigmatique. A la vérité, quelques idées lumineuses, quelques faits bien observés percent çà et là, et sont encore restés sans contradiction; mais c'est au XVIIIe siècle que revient l'honneur d'avoir largement enrichi ce point de la science. Boerhaave, Astruc,

Rosen, abordèrent successivement ce problème difficile, et tracèrent de la syphilis infantile une histoire étiologique et symptomatologique déjà assez avancée. Plus tard, en 1780, l'on ouvrit, à Vaugirard, un hôpital pour les femmes enceintes affectées de syphilis et leurs enfants. C'est de là que sont partis les travaux les plus estimés sur la vérole des enfants, et en particulier le livre recommandable de Bertin. Mais, depuis cette époque, l'on n'avait point résumé ce point de la science, et l'ouvrage de M. P. Diday vient à temps pour combler cette lacune.

On ne peut aujourd'hui aborder l'histoire de la syphilis sans rencontrer, à côté des faits les mieux établis, des doctrines qui ont une base moins solide. C'est du côté de ces doctrines qu'est le chemin le plus rude á parcourir, et ce n'est pas sans péril qu'on s'y engage. Nous en savons, cela soit dit en passant, quelque chose pour avoir osé soutenir qu'un homme pouvait contracter deux fois un chancre induré. M. Ricord se fâcha quelque peu, et M. Vénot, désertant la langue française, nous exprima toute son indignation dans une sentence latine digne d'un meilleur sort. Quand M. P. Diday s'est mis à l'œuvre, il s'est donc trouvé en face de doctrines défendues par des hommes qui ont été ses maîtres. Malgré cela, son livre est écrit avec une certaine indépendance de pensée; et ce qu'on y remarque, c'est le peu de créance accordée à certaines doctrines huntériennes. M. Diday examine, critique, résout à sa manière, et quand sa conviction n'est pas faite, il conserve sagement un doute philosophique.

L'ouvrage de M. Diday se divise en cinq parties. La première est presque entièrement consacrée à l'étiologie : elle comprend l'historique et la division étiologique de la maladie.

Il y a, chez les enfants, deux sortes de syphilis : la *syphilis congéniale* et la *syphilis acquise*. La syphilis congéniale, celle que l'enfant contracte pendant la vie intra-utérine, par le fait des éléments de nutrition qu'il reçoit de ses parents, est celle qui soulève les problèmes les plus difficiles et les plus curieux. M. Diday est ainsi amené à examiner successivement plusieurs questions relatives à la double influence du père et de la mère dans l'infection syphilitique; celle du père l'occupe d'abord. Le père, étant seul syphilitique, peut-il donner la vérole à l'enfant? Cette question prend aujourd'hui une grande importance, depuis la négation nettement formulée par M. Cullerier, dans son travail lu à la Société de chirurgie, et dont nous avons rendu compte. M. Diday croit à l'infection par le père, qu'il soit dans la manifestation du chancre induré, dans l'incubation de la vérole constitutionnelle, ou au milieu d'une poussée d'accidents secondaires. Il faut avouer cependant que tous les faits avancés par M. Diday, à l'appui de cette doctrine, ne paraissent pas également probants; quelques-uns même nous semblent sans grande valeur. Depuis les explications ingénieuses données par M. Cullerier, à l'appui de sa doctrine, il faut des observations plus rigoureuses et plus complètes. Nous passerons, sans nous y arrêter, sur deux questions que

se pose ensuite M. Diday, et dont la solution affirmative lui paraît *plus que probable*. Un homme atteint de syphilis peut-il en cohabitant avec une femme enceinte, donner directement la maladie au fœtus sans avoir infecté la femme? Une femme bien portante mariée en secondes noces à un époux irréprochable sous le rapport sanitaire, peut-elle avoir de cette union des enfants entachés d'un vice qu'offrait son premier époux? Pour nous, les faits confirmatifs de ces opinions sont loin d'avoir le degré de probabilité que leur suppose l'honorable chirurgien de l'Antiquaille.

L'influence de la mère est, dit M. Diday, claire, patente, et indéniable. Mais pour en donner une preuve irrécusable, notre auteur s'est servi d'un ingénieux procédé de démonstration. Il a annihilé l'influence souvent si mystérieuse du père, et il n'a pris ses preuves que dans des histoires de syphilis communiquée par l'allaitement. Une femme, jusque-là bien portante, reçoit un nourrisson entaché de vérole, la maladie passe de cet enfant à elle-même; devenant ensuite grosse, elle accouche d'un enfant syphilitique. Il y a là une série de faits qui ne souffrent pas de contradiction. M. Diday en rapporte aussi un certain nombre empruntés à MM. Cazenave, Lallemand, Bertherand, Bardinet, et ils nous paraissent d'une authenticité certaine.

Nous venons de voir l'influence de la mère avant la conception; après la conception elle n'est pas moins grande; mais s'étend-elle à toutes les périodes de la gestation? M. Diday, en compulsant les faits, arrive à fixer une limite à cette période d'infection. Du dépouillement de onze cas, il ressort pour lui que jamais la syphilis contractée par la mère, soit avant la quatrième semaine, soit après le septième mois révolu, n'a été une cause de syphilis pour l'enfant.

Restait à examiner l'influence combinée des deux parents. Tous les syphiliographes s'accordent à reconnaître que si le père et la mère sont tous deux en proie à la syphilis constitutionnelle, l'infection est fatale. M. Diday, sans nier que dans la grande majorité des cas cela n'ait lieu de la sorte, ne se laisse point aller à une aussi désespérante conclusion; il n'admet point une certitude absolue, mais une presque certitude. De là notre auteur est conduit à examiner une autre question. Quand dans un ménage l'un des deux époux est seul syphilitique, tous les enfants ne viennent pas au monde atteints de la maladie. Est-ce que la diathèse sommeille, ou bien l'influence de celui qui est sain a-t-elle corrigé la part morbifiante due à l'autre? C'est à cette dernière idée que s'arrête M. Diday, et l'on conçoit tout l'intérêt qui s'attache à ces faits au seul point de vue de l'hygiène du mariage.

La syphilis acquise occupe ensuite M. Diday. Elle reconnaît trois conditions : 1° l'infection au passage, 2° l'infection par l'allaitement, 3° l'infection par causes accidentelles.

Tandis que Girtanner, Nisbett, Bertin, défendent à outrance l'infection au passage, Bosquillon refuse d'y croire, et M. Diday en cherche des faits sans en rencontrer de parfaitement authentiques. Ant. Gallus,

en 1540, et M. Diday, ont vu chacun une sage-femme contracter un chancre en accouchant une femme syphilitique dont l'enfant vint au monde sans aucun accident d'infection.

L'infection par l'allaitement se fait le plus souvent par une lésion morbide de la nourrice. Cette lésion devrait être toujours un chancre primitif pour ceux qui admettent que cet accident est la seule porte d'entrée de la vérole. Mais pour ceux qui, selon l'expressien énergique de M. Diday, *n'apportent à cet examen que de la raison*, il est impossible d'admettre là l'existence d'un chancre induré, accident rare chez ces nourrices de la campagne, plus rare encore chez leurs nourrissons infectés. La contagion se produit donc par le contact d'un ulcère qui, sans être primitif, tient à la syphilis congéniale et ne ressemblerait pas à un accident secondaire ordinaire. « Le grand caractère de la syphilis congéniale, dit M. Diday, c'est de donner naissance à des manifestations symptomatiques contagieuses par le fait, quoique secondaires par la forme. » On voit ici nettement que le chirurgien de l'Antiquaille ne partage pas les opinions de M. Ricord; mais il faut reconnaître qu'il adoucit son opposition par des distinctions ingénieuses entre le *fait* et la *forme*. Les clairvoyants ne peuvent manquer de voir là un aveu de la contagion générale des accidents secondaires.

Cette infection par l'allaitement peut-elle aussi être produite par le lait? L'incrédulité de Hunter à cet égard a trouvé de nombreux partisans, et de nos jours M. Cullerier (*Gazette médicale*, 20e année), Venot (*Journal médical* de Bordeaux, mars 1852), A. Dugès (thèse; Paris, 1352), ont cherché à établir la même doctrine. L'opinion sontenue par d'anciens syphilographes a rencontré dans M. Diday sinon un défenseur, du moins un esprit ouvert à l'examen et au doute : si le sang de la mère et le sperme du père peuvent infecter l'enfant, il ne voit point de raisons suffisantes pour refuser au lait cette action.

Enfin cette variété de syphilis peut s'acquérir par un chancre primitif de la nourrice ou d'un individu étranger, par une personne affectée directement on indirectement de syphilis congéniale, démontrée aujourd'hui si contagieuse.

Dans cette première partie de son livre, M. Diday a étudié l'origine de la syphilis congéniale et s'est heurté à chaque pas contre des questions ardues. On doit le féliciter d'avoir jeté dans cette partie doctrinale de son ouvrage des idées indépendantes et des aperçus ingénieux. L'intérêt du système disparaît ici devant celui de la vérité.

La deuxième partie de ce traité est consacrée à la *symptomatologie* de la syphilis infantile. Là notre auteur entre dans la description des symptômes; il y signale la rareté du bubon, la fréquence des plaques muqueuses, et il étudie avec soin ces lésions qu'on a voulu récemment rattacher à la syphilis : le pemphygus, la suppuration du poumon et du thymus, les altérations fibroplastiques du foie.

L'époque d'apparition de la maladie, tant controversée dans ces derniers temps, exigeait un examen nouveau. Rosen n'a vu que des enfants

malades depuis leur naissance; M. Ricord nie qu'un enfant naisse avec des symptômes constitutionnels; enfin quelques auteurs ne donnent point de limite à l'apparition de la syphilis. M. Diday a compulsé à cet égard 53 cas, et, selon lui, l'époque d'apparition la plus fréquente est antérieure au troisième jour, et, après le troisième mois révolu, on ne voit plus guère d'accidents se développer.

La troisième partie de ce livre est consacrée au pronostic; la quatrième, à la médecine légale, et la cinquième, à la thérapeutique de la syphilis infantile. La grande étendue que nous venons de donner à l'analyse de la première partie de cet ouvrage nous oblige à en signaler seulement le reste. Sans cela nous dépasserions les proportions d'une analyse bibliographique et nous n'apprendrions plus grand'chose au lecteur, car les chapitres où M. Diday a traité ces différentes questions s'enrichissent de détails si nombreux et si intéressants, qu'ils échappent à la rapidité du compte rendu et demandent une exposition complète. C'est donc par le conseil de lire ce livre que nous terminerons cet examen bibliographique.

2° Le livre de M. Putégnat, beaucoup moins étendu que le précédent, est aussi sorti du concours de Bordeaux avec une mention honorable. Si par la forme ces deux ouvrages diffèrent, ils se ressemblent par le fonds et arrivent à des conclusions identiques sur plusieurs points de doctrine. C'est vraiment chose curieuse de voir ces deux auteurs, partis d'écoles différentes, être ramenés par la force des faits sur un terrain commun.

L'ouvrage du médecin de Lunéville se recommande tout d'abord par une grande érudition. L'auteur a compulsé, avec soin et avec le sentiment d'une critique indépendante, ce qui s'est publié de plus important sur la syphilis des enfants, et il a fait passer dans son livre ce qu'il avait puisé à tant de sources différentes.

Ce livre commence par l'exposé des symptômes. Après avoir indiqué la classification symptomatologique de Bertin et de M. Lagneau, M. Putégnat fait connaître la sienne. Elle consiste à décrire successivement les *symptômes fournis par le système cutané, par le système muqueux, par le système ostéo-fibreux et par les organes splanchniques*. Pour tracer de ces symptômes une histoire approfondie et exacte, M. Putégnat a analysé les travaux des auteurs modernes. C'est ainsi qu'il a mis à profit pour les affections de la peau chez les enfants syphilitiques, le mémoire de MM. Trousseau et Lasègue, publié il y a quelques années dans ce journal; pour le pemphygus, les recherches de MM. Dubois, Bouchut, Depaul, Cazenave, Ricord, Vidal, Cazeaux, etc.; pour les altérations du thymus et du poumon, les travaux de MM. Dubois et Depaul; pour la péritonite syphilitique, le travail du professeur Simpson, et pour les altérations du foie, les belles études de M. Gubler. Cette partie de son livre est précieuse par les nombreux détails qu'elle renferme.

M. Putégnat aborde ensuite l'étiologie de la syphilis infantile. La syphilis infantile acquise peut provenir, mais rarement, d'un chancre primitif; elle naît bien plus souvent par le fait de la contagion des acci-

dents secondaires transmis d'un nourrisson à un autre, soit directement, soit par l'intermédiaire d'une nourrice déjà infectée. La syphilis congéniale peut être attribuée, selon le médecin de Lunéville, au père, à la mère, au père et à la mère à la fois; enfin l'auteur ne met point en doute la transmission des accidents secondaires aux nourrices. On voit qu'entre M. Diday, dotant d'un pouvoir malin la syphilis congéniale, et M. Putégnat, s'abstenant de toute explication, il n'y a point de divergence sur la réalité des faits Les observations personnelles que M. Putégnat rapporte dans cette dernière partie de son livre ne viennent que confirmer ce qui est aujourd'hui parfaitement établi.

M. Putégnat étudie ensuite le diagnostic, les terminaisons, le pronostic et le traitement de la syphilis infantile, enfin son livre finit par une bibliographie qui, quoique incomplète, peut toutefois donner un tableau historique assez satisfaisant de ce point de la science.

Il y a sans doute quelques taches dans l'ouvrage de cet habile praticien qui donne peut-être, avec trop de facilité, une origine syphilitique à certaines manifestations morbides, et qui, sur certains points, se contente d'exposer là où il faudrait critiquer. Quoi qu'il en soit, c'est là un livre instructif, méthodiquement construit et dont la lecture est rendue facile par une grande vivacité de style.

3° Nous dirons peu de mots du troisième ouvrage. C'est un traité didactique qui ne réflète aucune idée nouvelle, et qui ne se recommande que par une minutieuse exposition des causes, des symptômes et par l'application d'une méthode thérapeutique déjà connue : les fumigations cinabrées. L'auteur, en fait de doctrines, ne va pas au delà de Hunter et ne suit point M. Ricord dans ses opinions : ainsi il croit à la production d'accidents constitutionnels légers par la balanite récidivée; il conseille d'administrer du mercure dans quelques cas d'uréthrite blennorrhagique simple, il pense que les accidents secondaires des adultes comme des enfants, quoique non inoculables, sont transmissibles par le contact. D'assez grands développements sont donnés à la question thérapeutique. M. Parker émet d'abord deux assertions très-discutables : selon lui, le mercure, administré alors qu'il n'y a que chancre primitif, prévient la vérole constitutionnelle; mais s'il est pris irrégulièrement ou d'une manière insuffisante, la maladie peut être aggravée. Les faits que nous avons observés ne nous permettent point d'admettre la première proposition; la seconde serait plus acceptable si l'auteur avait voulu dire que le mercure a d'autant moins de prise sur des accidents constitutionnels qu'on l'a administré d'une façon moins méthodique.

La méthode générale de traitement, pour l'exposition de laquelle ce livre est écrit, consiste dans des fumigations de cinabre; mais en même temps le malade est soumis à l'évaporation de l'eau bouillante : de telle sorte qu'il reçoit à la fois la vapeur d'eau et la fumigation cinabrée. Mais notre auteur ne reste pas exclusivement attaché à ce traitement, et il admet l'adjonction du traitement interne : il n'y a pas là quelque chose de bien neuf, et nous croyons fort que la méthode générale du

Dr Parker restera longtemps chez nous à l'état de méthode exceptionnelle.

On trouvera encore dans ce livre quelques chapitres estimés sur ce que M. Diday a appelé la *syphilis topographique*, c'est-à-dire une description distincte des affections syphilitiques des fosses nasales, de la bouche, etc.

En résumé, le livre de M. Parker, sans apporter dans la science des idées bien neuves, a toutes les qualités d'un livre didactique qu'on consultera avec profit.

4° Le livre de M. Marc Pégot est écrit pour vanter les bons effets des eaux thermales de Bagnères-de-Luchon dans le traitement de la syphilis. Mais il faut dire de suite que ce livre n'a point le défaut commun à la plupart des ouvrages sur les eaux minérales; il est écrit avec une certaine prudence et sait apprécier avec mesure les propriétés des thermes de Luchon.

Après quelques pages obligées sur les *buvettes* de Bagnères, M. Marc Pégot établit nettement, par 4 observations, que les eaux thermales sulfureuses ne sont pas antisyphilitiques par elles-mêmes. Mais, cela posé, il essaye de faire voir qu'elles ont une action puissante sur des malades épuisés par un traitement mercuriel long et intempestif, par une cachexie secondaire ou tertiaire, par des complications scrofuleuses. Les faits que nous avons recueillis sur l'action des eaux sulfureuses artificielles et naturelles nous font tenir en grande estime la médication proposée par M. Marc Pégot, qui associe dans une sage mesure les préparations mercurielles aux bains sulfureux.

Ce médecin, qui pratique à Bagnères-de-Luchon, depuis quelques saisons, accorde à ces eaux la propriété de produire généralement une excitation qui provoque la sortie de certaines manifestations cutanées syphilitiques ou autres. Il y aurait donc là un moyen assez sûr de reconnaître si l'économie est ou n'est point encore saturée du principe syphilitique. Quelques observations semblent le prouver, et assurément ce problème de diagnostic mérite d'être examiné.

L'opuscule de M. Marc Pégot contient un certain nombre de faits intéressants, parmi lesquels il nous faut encore citer la production d'un léger suintement uréthral par l'action des eaux thermales sulfureuses. Il y a là, selon ce médecin, un moyen souvent heureux de guérir des blennorrhées chroniques.

Quoique ce livre n'ait point toute la rigueur qu'on exige dans les traités scientifiques, le médecin y puisera des données utiles pour diriger le traitement de certaines syphilis rebelles. E. Follin.

Ueber kunstliche After Bildung (*de l'Anus artificiel*), par le Dr Tungel; in-8°, pp. viii-228; Kiel, 1853. — L'Allemagne est, relativement à l'opération de l'anus artificiel, restée fort en arrière de l'Angleterre et de la France, et c'est à peine si ce moyen est relégué parmi les ressources extrêmes. Le mémoire du Dr Tüngel a pour objet

de répandre dans son pays des notions plus exactes, et l'auteur a pensé que la meilleure recommandation serait de réunir la plupart des faits. Outre le désir d'être utile à la science, il était dirigé par une considération personnelle qui intéresse sinon l'art, du moins la profession. L'auteur a été traduit en justice sous l'accusation d'avoir pratiqué un anus artificiel contre la volonté des parents, sans indications suffisantes et par un procédé défectueux. Un rapport a été rédigé par un confrère, et a donné lieu, dans la presse locale, à d'assez vives discussions médico-légales. L'affaire fut déférée au célèbre professeur Stromeyer, qui donna gain de cause au D[r] Tüngel. C'est, on le comprend, non-seulement une monographie, mais un plaidoyer. Les vingt premières pages contiennent le récit de deux opérations d'anus artificiel, faites par l'auteur avec succès, chez des nouveau-nés. La partie historique qui suit est très-étendue et fournit de nombreux renseignements réunis avec l'exactitude familière aux Allemands dans ces sortes de recherches ; le catalogue des faits, depuis l'opération de Pillorc, en 1776, jusqu'à l'année 1852, peut être considéré comme à peu près complet. Ce relevé restera, et évitera bien des investigations laborieuses à ceux qui voudront reprendre l'histoire de cette opération où tant de points ont encore besoin d'être éclaircis. Les observations publiées dans les journaux, dans les traités, dans les mémoires, sont classées par années ; on aura une idée des matériaux rassemblés par la seule mention des faits publiés en Angleterre dans les années 1850 et 1851—1850. Avery (4[e] compte rendu de la Société pathologique). Luke (*Med.-chir. trans.*, t. XXXIV), opération chez un homme de 60 ans ; guérison. Baker (même journal, t. XXXV.), une femme de 61 ans opérée par le procédé d'Amussat ; guérison incomplète 1852. Pajet (*Lancet*, 1852), femme de 45 ans, morte après trente-six heures. Adams (*Med.-chir. trans.*, t. XXXV), femme de 35 ans ; guérison. Hilton (*Guy's hosp. rep.*, t. VIII), femme de 42 ans ; guérison (5. *Rep. of the patholog. Society*), femme de 52 ans, mort. Pawkins (*Med.-chir. trans.*, t. XXXV), femme de 44 ans, vit un an après l'opération. Patridge (*Lancet*, 1852), nouveau-né, mort. Ces observations sont non-seulement citées, mais rapportées *in extenso*, de sorte qu'elles dispensent de recourir aux sources.

Deux chapitres sont consacrés à la discussion de l'anatomie chirurgicale, des divers procédés opératoires conseillés et mis en usage par les auteurs, et à l'étude des indications. Il est fâcheux que l'auteur n'ait pas résumé dans un tableau statistique les résultats obtenus, et n'ait pas tiré ainsi tout le profit possible du long travail bibliographique auquel il s'est livré. Malgré cette lacune, la monographie du D[r] Tüngel méritait d'être signalée ; elle représente d'une manière très-satisfaisante l'état actuel de nos connaissances sur ce point de chirurgie, et le mouvement qui s'est accompli depuis la fin du siècle dernier.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE.

Mars 1855.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DE LA TRACHÉOTOMIE DANS LA PÉRIODE EXTRÊME DU CROUP, ET DES MOYENS PLUS PROPRES A EN ASSURER LE SUCCÈS;

Par **A. TROUSSEAU**, professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris, etc.

Bien souvent un médecin, surtout quand il est jeune, se passionne pour un agent thérapeutique, pour un procédé opératoire : cela n'arrive guère qu'à ceux qui croient en leur art et qui sont émus du désir d'en agrandir les limites; et puis vient l'âge, qui calme les passions, même les meilleures, vient l'expérience, que la vieillesse n'amène pas toujours avec elle. On devient ou trop défiant de soi-même ou trop confiant en soi; on s'accoutume à croire à sa propre infaillibilité ou à l'inanité des efforts des autres, et le médecin devient immobile dans ses progrès, temps d'arrêt qui est le signe certain d'une décadence prochaine.

Mais quand, dans le cours d'une vie médicale déjà fort longue, on a contribué pour sa part à la propagation d'une idée utile, que chaque année des faits nombreux sont venus se joindre à d'autres faits du même genre, et que les succès obtenus par un moyen thérapeutique vont toujours croissant, on finit par devenir opiniâtre

dans l'apostolat et on se dévoue jusqu'à la vieillesse à une cause que l'on a faite sienne.

J'en suis là pour la trachéotomie pratiquée dans la période extrême du croup. Mise en honneur par mon maître, M. Bretonneau, et pratiquée par lui, pour la première fois, avec succès, cette opération a été importée par moi à Paris, alors qu'elle ne comptait qu'une seule guérison; et l'on comprendra aisément quelles luttes j'ai eu à soutenir, moi, si jeune alors, sans autorité, sans expérience, étranger à la chirurgie, pour propager et pour faire entrer dans le domaine de la thérapeutique usuelle un procédé si étrange et si mal recommandé.

Il est singulier, et pourtant c'est la vérité, que les obstacles les plus formidables m'ont été opposés par les chirurgiens, et encore aujourd'hui, si j'en excepte M. le Dr Guersant fils, la plupart des chirurgiens répugnent à cette opération, non certes par impuissance de la bien faire, mais parce qu'ils ne comptent pas sur une proportion de guérisons qui les satisfasse.

Dans certaines contrées de l'Europe, et en Angleterre surtout, la trachéotomie, dans le cas de croup, est encore une opération tellement insolite que certes, dans toute la Grande-Bretagne, il ne s'en fait pas autant que dans la ville de Paris toute seule.

Je me suis demandé souvent la cause d'une semblable répugnance, et je la trouve dans une idée complétement fausse, savoir que la trachéotomie pratiquée dans la période extrême du croup est rarement suivie de succès. Malheureusement, quand il est question d'une opération chirurgicale, on croit davantage à la parole de ceux qui tiennent le premier rang dans la chirurgie, et si des hommes éminents parlent de leurs propres opérations et invoquent leur propre expérience, ils ont à raconter tant de mécomptes qu'ils font passer leur découragement dans l'esprit de ceux qui les lisent ou qui les écoutent.

Et si des hommes comme M. Bretonneau et moi, qui ne sommes que médecins, qui, toute notre vie, n'avons fait que de la médecine, venons nous placer en face des praticiens les plus éminents de la chirurgie, quelle autorité pouvons-nous avoir? On connaît notre incapacité chirurgicale, que nous ne cherchons nullement à dissimuler, et on se défie de notre partialité à l'endroit d'une opération que nous continuons à conseiller peut-être par entêtement.

Je suis bien décidé, pour mon compte, à ne pas me laisser décourager et à prêcher la trachéotomie avec d'autant plus de conviction que la proportion des succès augmente, et cette proportion restât-elle ce qu'elle était il y a dix ans, je proclamerais encore la nécessité de la trachéotomie, et je ne cesserais de dire qu'elle est *un devoir*, devoir aussi étroit que la ligature de l'artère carotide après la blessure de ce vaisseau, bien que la mort suive l'opération aussi souvent, à coup sûr, que la guérison.

Je veux donner en quelques mots les résultats de mes trachéotomies pendant le cours de l'année 1854. J'en ai fait *neuf* : deux enfants sont morts ; *sept* sont guéris, et sont aujourd'hui vivants et bien portants.

Comme je ne pratique guère cette opération que dans la clientèle de mes confrères, attendu que je vois bien peu de malades comme médecin ordinaire, j'indiquerai ici le nom des confrères qui m'ont fait l'honneur de m'appeler, le nom des familles où j'ai eu le bonheur d'obtenir la guérison.

M. Thibaut, négociant en soieries, rue Vivienne, 14; médecin, M. Deschamps. *Guérison.*

M. Jacome, imprimeur-litographe, rue Meslay, 63; médecin, M. Poulletier. *Guérison.*

M. ***, place de l'Estrapade, 35; médecin, M. Dewulf-Pontonnier. *Mort.*

M. Pouret, pharmacien, rue de Rambuteau, 100; médecin, M. Lemarchand. *Guérison.*

M. Rivière, facteur à la halle, rue aux Fers, 7; médecin, M. Lemarchand. *Guérison.*

M. Proust, négociant, rue Culture-Sainte-Catherine, 13 *bis*; médecin, M. Charpentier. *Guérison.*

M. Francis, commissionnaire à la halle, cloître Sainte-Opportune; médecin, M. Lemarchand. *Mort.*

M. Samson, magasin de vêtements, rue de Rivoli, 40; médecins, MM. Brossard, Latranchade, Aussandon. *Guérison.*

M. Millot, négociant en nouveautés, rue Vivienne, 2 *bis*; médecin, M. Horteloup. *Guérison.*

Ce sont donc 7 guérisons sur 9 opérations, la plus forte proportion que j'aie jamais obtenue.

Certes la proportion des guérisons n'est pas toujours aussi grande; mais, si je fais le relevé des opérations que j'ai pratiquées dans les

quatre dernières années, je trouve 24 trachéotomies et 14 guérisons, c'est-à-dire plus de la moitié.

A l'hôpital des Enfants Malades, depuis cinq ans, la proportion des guérisons a été presque du quart.

Voici en effet les chiffres officiels de l'hôpital des Enfants Malades pour les cinq dernières années :

1850. — 20 opérations : guérisons, 6, soit à peu près le tiers.
1851. — 31 opérations : guérisons, 12, soit plus du tiers.
1852. — 59 opérations : guérisons, 11, soit un peu moins du cinquème.
1853. — 61 opérations : guérisons, 7, le neuvième seulement.
1854. — 44 opérations : guérisons, 11, soit le quart.
Total. 216 trachéotomies, 47 guérisons, soit presque le quart.

Ce résultat est considérable si l'on songe d'une part aux conditions sociales des enfants qui sont amenés à l'hôpital, aux traitements déplorables qu'ils ont subis de la part des sages-femmes, des empiriques, des matrones auxquelles on demande des avis plutôt qu'aux médecins, si l'on songe surtout aux conditions désastreuses de l'hôpital lui-même, où des enfants opérés sont placés au milieu du foyer des contagions les plus graves et les plus variées : de telle sorte que très-souvent, alors que tout semble marcher à souhait après la trachéotomie, une scarlatine, une rougeole, une variole, une coqueluche, viennent introduire de redoutables complications.

Aussi n'est-il pas douteux pour moi que, dans la pratique civile, la moitié des cas de guérison doit être la règle, pourvu que l'opération soit faite dans des conditions de curation possible.

Cette restriction est importante; car, si l'infection diphthérique a profondément atteint l'économie, si la peau, et surtout les fosses nasales, sont occupées par la phlegmasie spéciale, si la fréquence du pouls, le délire, la prostration, indiquent un empoisonnement profond, et si le péril est plutôt dans cet état général que dans la lésion locale du larynx ou de la trachée-artère, l'*opération ne doit jamais être tentée*, elle est invariablement suivie de la mort; tandis que lorsque la lésion locale constitue le danger principal de la maladie, à quelque degré que l'asphyxie soit arrivée, l'enfant n'eût-il plus que quelques minutes à vivre, la trachéotomie réussit, à

peu de chose près, aussi bien que si elle avait été tentée trois ou quatre heures plus tôt.

On comprend que l'habileté chirurgicale sera toujours supérieure à la mienne. Quelque habitude que j'aie d'une opération que j'ai déjà faite plus de deux cents fois, je ne reconnais pas moins que ma main et mes yeux vieillissent singulièrement, et je me trouve fort à l'aise quand un chirurgien, quand un jeune médecin, veulent bien accepter mes instruments et mon assistance. Ainsi, sur ce point, pas de difficulté; chacun fera l'opération aussi bien et mieux que moi, pourvu pourtant qu'on se soit donné la peine d'apprendre à la faire, si facile qu'elle soit d'ailleurs.

En effet, même pour les choses les plus simples de la chirurgie, il est convenable de savoir s'y prendre, et quoique la trachéotomie soit aussi facile que la phlébotomie, encore ne confie-t-on les veines du pli du coude qu'à celui qui sait où les trouver, comment les ouvrir, et surtout comment éviter les quelques dangers de cette petite opération.

Il en est de même pour la trachéotomie; il faut savoir ce que l'on a à faire, il faut avoir les instruments convenables.

Ce que l'on a à faire, c'est d'ouvrir la trachée-artère, et la trachée-artère seulement. Beaucoup de praticiens veulent ouvrir en même temps l'espace crico-thyroïdien, couper le cartilage cricoïde, et les deux premiers anneaux de la trachée. Il suffit d'un instant de réflexion pour comprendre qu'en agissant ainsi, on pénètre nécessairement dans le larynx lui-même, et que si, comme il arrive assez souvent, la canule demeure plusieurs semaines dans la plaie, il se produit une nécrose partielle du cartilage cricoïde et même du cartilage thyroïde, ce qui peut devenir la source des accidents ultérieurs les plus graves, outre qu'il en peut résulter une altération irrémédiable de la voix.

Il faut donc pénétrer dans la trachée et dans la trachée seulement.

Les procédés varient.

Le plus brillant est celui qui a été décrit par Heister (*Institut. chirurg.*, part. II, sect. 3, cap. 102, n° 4, p. 722). Il consiste à pénétrer d'emblée dans la trachée-artère avec une canule armée d'un trois-quarts, lequel est immédiatement retiré, la canule restant dans la plaie. Van Swieten aime mieux l'opération lente et successive;

Tentavi aliquoties in cadavere et in vivis animalibus hanc methodum, sed videbatur mihi admodum difficilis, et non carere periculo, ne quandoque valida vi adactum instrumentum deviaret. Unde crederem, priorem methodum, licet magis operosam, prœferendam esse. Le procédé imaginé par mon regrettable ami Auguste Bérard se rapproche de la méthode indiquée, plutôt que conseillée, par Heister. Il s'assurait de la place occupée par la trachée, fixait le conduit aérien entre l'indicateur et le médius, et il enfonçait le bistouri au niveau du cartilage cricoïde, jusqu'au moment où le sifflement de l'air lui indiquait qu'il avait pénétré dans la trachée; il prolongeait alors son incision en bas, de manière à ouvrir trois ou quatre anneaux de la trachée, introduisait rapidement le dilatateur, et plaçait sa canule: c'était l'affaire d'un instant. Mais des hémorrhagies terribles ont appris à Bérard que le plus vite n'était pas toujours le mieux; et sur la fin de sa vie, il avait renoncé à ce procédé expéditif, pour s'en tenir à la méthode la plus vulgaire et la plus sûre.

M. le Dr Paul Guersant avait également adopté la méthode que j'appellerai *expéditive;* il en a promptement reconnu les dangers, et aujourd'hui, bien qu'il opère plus vite et mieux que ceux d'entre nous qui ne sont pas chirurgiens; il procède assez lentement et avec assez de précaution pour éviter les graves inconvénients que tous les hommes éminents dans la pratique chirurgicale ont reconnus et proclamés.

J'insiste d'autant plus sur la nécessité d'inciser les tissus par couches successives, d'écarter les vaisseaux et les muscles avec l'érigne mousse, de mettre bien à nu la trachée avant de l'ouvrir, que la trachéotomie deviendra une des opérations chirurgicales les plus vulgaires, et sera par conséquent pratiquée plus souvent par des médecins que par des chirurgiens, et malheur au malade si un homme peu familiarisé avec la chirurgie ne se fait pas un devoir d'être *trop lent* dans son opération. Je n'ai jamais vu le *trop de lenteur* être la cause d'un accident, et souvent j'ai été témoin des difficultés et des dangers d'une trachéotomie faite *trop lestement*, même quand elle était faite par un opérateur fort habile.

Je disais plus haut qu'il fallait avoir les instruments convenables; ces instruments sont un bistouri droit ou convexe, un bistouri boutonné, un dilatateur, deux érignes mousses, que l'on peut aisé-

ment remplacer par deux fils de fer ou par deux épingles recourbées, enfin une *canule double*, dont le diamètre devra être assez grand, et ne sera jamais trop grand, pourvu que l'instrument entre facilement dans la trachée-artère. La canule double est absolument nécessaire, et en vérité, quand on voit de quelle manière Van Swieten (Comment., t. II, p. 528) insiste sur la nécessité d'un double tube, et cite d'après l'autorité de l'auteur anglais Martins; on se demande comment ce précepte a été oublié et comment, malgré la recommandation de M. Bretonneau, qui, dès le début de ses opérations, se servait d'une *canule double* non recourbée, nous avons pu nous-même rester plusieurs années sans en faire usage.

De ces instruments, les indispensables sont le bistouri ordinaire, les érignes, le dilatateur, et la canule double. J'ai, une seule fois, perdu un enfant pendant l'opération; c'était un petit malade soigné par mon honorable confrère, M. le Dr Barth. J'arrivais à la consultation sans savoir ce dont il s'agissait, et je trouvais l'enfant mourant. M. Barth avait une canule et un bistouri. Je ne pus écarter les vaisseaux comme je l'aurais voulu, je n'avais pas de dilatateur; je tâtonnai assez longtemps avant d'entrer dans la trachée, et cependant le sang s'introduisit en grande quantité dans les bronches, et étouffa l'enfant, ce qui certes ne me fût pas arrivé si j'avais eu un dilatateur qui m'eût permis de pénétrer immédiatement dans la trachée-artère.

Quand une fois on a pénétré dans la trachée, peu importe en vérité de quelle manière on y est arrivé; que l'opération ait été faite plus ou moins habilement, plus ou moins rapidement, les choses deviennent égales, pourvu qu'on ait évité les hémorrhagies; car les pertes de sang ont une bien fâcheuse influence sur les suites de l'opération.

Reste la question du traitement. Cette question, toute médicale, a une telle importance qu'elle va désormais dominer; et tandis que les uns perdent à peu près invariablement tous leurs malades, les autres en sauvent plus de la moitié.

J'aurais tort de ne parler que du traitement à intervenir, il faut aussi faire une grande part à celui qui est intervenu. Disons tout de suite, parce que c'est l'exacte vérité, qu'aujourd'hui la plupart des médecins sont heureusement convaincus que les médications géné-

rales et que les révulsifs sont d'une parfaite inutilité; il en résulte qu'ils n'épuisent pas leurs petits malades par des émissions sanguines ou par l'emploi des vésicatoires. Je suis, pour mon compte, très-convaincu que, si je suis plus heureux dans mes trachéotomies depuis un certain nombre d'années, cela tient autant à la bonne direction du traitement institué par mes confrères qu'à la méthode que j'ai suivie.

L'opération faite, la première chose à laquelle doive songer le médecin, c'est à l'alimentation; l'alimentation, ce remède par excellence dans la plupart des maladies aiguës, et surtout dans les maladies de l'enfance.

Certes l'abstinence, prescrite par Broussais, et encore conseillée par un grand nombre de médecins, qui ne peuvent pas dépouiller le vieil homme, et qui conservent trop de préjugés de leur première éducation médicale, l'abstinence est une des plus funestes complications des maladies, la plus propre à entretenir l'infection de l'économie, la plus propre à ouvrir la porte à l'absorption des miasmes extérieurs et des excrétions vicieuses fabriquées dans le corps malade; la plus contraire à cette capacité de résistance, qui est le grand mobile des convalescences et de la curation définitive.

Je ne veux pas dire qu'il faille gorger d'aliments les petits malades; je veux dire seulement qu'il faut satisfaire leur appétit s'ils en ont, et les forcer à manger un peu s'ils y répugnent trop. Ne craignez pas d'employer l'intimidation. Dans ce cas, bien des fois, en m'armant d'une sévérité apparente dont j'exagérais l'expression, j'ai contraint des enfants à se nourrir, et j'ai préparé ainsi les voies d'une curation que j'eusse jugée impossible sans cela. Le lait, les œufs, les crèmes, le chocolat, les potages, sont les moyens sur lesquels j'insiste le plus.

Ce que je viens de dire indique assez que je proscris, de la manière la plus formelle, la continuation des moyens que l'on a pu, avant l'opération, juger plus ou moins utiles, savoir: le calomel, l'alun, les vomitifs, les purgatifs, qui ne peuvent être compatibles avec l'alimentation que je conseille.

Je n'ai pas besoin de dire que l'application des vésicatoires serait d'autant plus pernicieuse qu'elle établirait une nouvelle surface

où la diphthérie éclaterait et deviendrait ainsi l'occasion d'une résorption funeste et d'une infection générale qu'il faut à tout prix éviter.

Comme aussi lorsque, et cela arrive trop souvent, on trouve des vésicatoires appliqués, il faut au plus vite les panser avec de la pommade de ratanhia, de la pommade de Goulard, ou bien les crayonner vigoureusement avec le nitrate d'argent, si déjà des concrétions diphthériques recouvrent la peau qui a été si malheureusement et si inutilement dénudée.

J'arrive à des détails de pansement auxquels je semble attacher une importance exagérée; mais plus j'avance en âge, plus je demeure convaincu que, en thérapeutique, les minuties tiennent une place beaucoup plus considérable qu'on ne le croit communément.

On aura soin de placer, entre la peau et la canule introduite, une rondelle de taffetas ciré ou de caoutchoue, afin d'empêcher les bords de la canule et les rubans qui l'attachent d'irriter la plaie.

Les parents seront instruits à enlever et à replacer la canule interne, laquelle sera nettoyée toutes les deux ou trois heures.

On entourera le cou de l'enfant avec une écharpe de laine tricotée ou avec une grande pièce de mousseline, de telle sorte que l'enfant expire dans le tissu qui enveloppe le cou, et inspire de l'air chaud et imprégné de la vapeur chaude que vient de fournir l'expiration. Ce précepte est capital, on évite ainsi le dessèchement de la cavité de la canule et celui de la trachée; on évite l'irritation de la membrane muqueuse, et la formation de croûtes coriaces analogues à celles qui se forment dans les fosses nasales des individus atteints de coryza, croûtes qui, se détachant par tubes complets ou par fragments de tubes, causent des accès de suffocation terribles et quelquefois la mort par occlusion de la canule.

Avant que M. Paul Guersant et moi eussions adopté cette méthode, nous perdions de pneumonie catarrhale un grand nombre de nos malades, et aujourd'hui cet accident est beaucoup plus rare. Il est assez probable que l'introduction dans les bronches d'un air chaud et humide est une condition infiniment favorable.

Il est encore une pratique sans laquelle la guérison est rare, je veux parler de la cautérisation de la plaie. Les quatre premiers

jours, toutes les surfaces de l'incision doivent être vigoureusement crayonnées une fois par jour; ainsi l'on évite un accident fort redoutable, l'infection diphthérique de la plaie, qui se recouvre de fausses membranes épaisses et fétides. L'inflammation spécifique se propage au tissu cellulaire environnant, y développe souvent un érysipèle phlegmoneux de mauvais caractère, qui devient l'occasion de gangrène locale, et tout au moins d'une fièvre symptomatique violente, et d'une infection générale qui pardonne rarement. Une fois le cinquième jour arrivé, la surface de la plaie est modifiée de telle sorte que les accidents indiqués tout à l'heure ne sont plus à craindre.

Il reste maintenant une dernière partie du traitement assez délicate, et sur laquelle je veux insister un instant : c'est celle qui regarde l'ablation de la canule et l'occlusion définitive de la plaie.

On doit établir en principe que plus tôt la canule est enlevée, mieux ce sera. Il est rare qu'on puisse l'enlever avant le sixième jour; il est rare qu'on doive la laisser au delà de dix jours. Cependant il est des cas dans lesquels le larynx restera complétement fermé pendant quinze, vingt, et même quarante-quatre jours, comme j'en ai vu un exemple chez une jeune fille, qui d'ailleurs a guéri.

A la fin de la première semaine, on enlèvera la canule en ayant soin de ne pas effrayer et de ne pas faire pleurer l'enfant. Les pauvres petits se sont accoutumés si bien à respirer par une voie artificielle que, lorsque l'on ferme cette voie, pour faciliter le passage de l'air à travers le larynx, ils sont pris d'un accès d'épouvante qui s'exprime par de l'agitation, des cris, et par conséquent l'accélération des mouvements respirateurs. Le larynx est encore un peu obstrué, soit par des fausses membranes peu adhérentes, soit par du mucus, soit par un peu de tuméfaction de la membrane; et puis les muscles laryngés ont perdu peut-être l'habitude de se contracter harmoniquement pour les besoins de la respiration. Il en résulte une gêne souvent fort grande; cette gêne se dissipe assez bien, dans le plus grand nombre des cas, si l'on parvient à tranquilliser le petit malade, et c'est là un rôle qui appartient plutôt à la mère qu'au médecin. La plaie a été fermée avec des bandelettes de taffetas d'Angleterre. Si le bruit de la toux, de la respiration, si la nature de la voix ou du cri, indiquent que l'ouverture du larynx est

assez considérable, on laisse le pansement dans l'état; mais, si l'air ne passe qu'en quantité insuffisante, on ne met pas de bandelettes, on place seulement sur la plaie un linge fenêtré enduit de cérat, et l'on attend au lendemain pour fermer la plaie; si l'air ne passe pas du tout, on replace la canule, et, deux ou trois jours plus tard, on recommence la tentative. Dès que la respiration s'exécute bien, malgré l'occlusion de la plaie, on renouvelle le pansement deux ou trois fois par jour, et ordinairement l'ouverture de la trachée est close au bout de quatre à cinq jours; il ne reste plus que la plaie extérieure, que l'on panse à plat, et qui ne tarde pas à se fermer à son tour.

Il est un accident assez grave que j'ai signalé depuis longtemps à l'attention des praticiens, et sur lequel M. Archambault a récemment appelé plus spécialement l'attention; je veux parler de la difficulté d'avaler. Cette difficulté consiste dans le passage des boissons à travers la glotte; il en résulte une toux violente et convulsive chaque fois que l'enfant essaie de boire, et les liquides qui pénètrent dans la trachée-artère et les bronches jaillissent en abondance par l'ouverture de la canule. Outre les inconvénients assez sérieux qui peuvent résulter du contact des aliments liquides avec la membrane muqueuse des bronches, aliments quelquefois insolubles et par conséquent irritants, il en résulte surtout un insurmontable dégoût, et les enfants se laissent mourir de faim plutôt que de consentir à prendre de la nourriture. Trop souvent cette complication a été cause de mort, après la trachéotomie, pour que je n'aie pas fait tous mes efforts pour y porter remède. Le meilleur moyen, c'est d'interdire les aliments liquides. Je donne aux enfants de la soupe très-épaisse, du vermicelle au lait ou au bouillon, que l'on prend avec la fourchette et non avec la cuiller, des œufs durs, des œufs au lait très-cuits, de la viande peu cuite et en morceaux assez gros, et j'interdis toute boisson. Que si la soif est trop ardente, je donne de l'eau pure, froide, et j'ai soin de la donner longtemps après le repas ou immédiatement auparavant, afin d'éviter les vomissements. On doit remarquer pourtant que l'accident dont je parle ne commence guère à se manifester que trois ou quatre jours après l'opération, et qu'il dure rarement plus tard que le dixième ou le douzième jour; toutefois je l'ai vu persister beaucoup plus longtemps chez quelques petits malades.

Il semblerait que la voie du larynx, qui est si bien ouverte pour recevoir les boissons et les aliments liquides, devrait l'être suffisamment aussi pour permettre le passage de l'air nécessaire aux besoins de la respiration ; il n'en est pas ainsi. On enlève la canule, et l'on s'aperçoit que l'ouverture du larynx est encore insuffisante, et lors même que, quelques jours plus tard, on a pu fermer la plaie avec des bandelettes agglutinatives, les accidents continuent avec la même violence.

Il est assez difficile de se rendre compte de la cause de cet accident. M. Archambault croit que l'enfant qui a respiré par une canule pendant quelques jours perd l'habitude de faire mouvoir harmoniquement les muscles qui servent à l'occlusion du larynx et ceux qui poussent le bol alimentaire dans l'œsophage, et il dit s'être bien trouvé d'une pratique assez ingénieuse, qui consiste à fermer momentanément la canule avec le doigt, au moment où l'on fait avaler quelque chose : ainsi l'enfant est obligé de faire œuvre de son larynx, et l'harmonie normale se rétablit. Ce petit stratagème réussit en effet assez bien dans quelques cas, mais d'autres fois il échoue complétement ; et ce que j'ai dit plus haut le démontre, puisque lors même que, la canule étant enlevée, la plaie est complétement fermée, la difficulté de la déglutition continue, bien que la respiration laryngée soit parfaitement libre et régulière.

Voilà ce que j'avais à dire de la trachéotomie et des petits moyens qui la font réussir. Je n'ai rien dit ici que je n'aie déjà dit et répété soit dans les recueils périodiques, soit dans mes cours de la Faculté ; mais les choses les plus simples, les plus vulgaires, sont précisément celles que l'on apprend le moins, dont on perd le plus vite le souvenir, celles qu'il faut le plus souvent rappeler à ceux qui sont accoutumés à se laisser prendre et séduire par les choses brillantes ou étranges.

ÉTUDES SUR LES BRUITS DE PERCUSSION THORACIQUE;

Par le Dr **WOILLEZ**.

Dans ces dernières années, M. Skoda, faisant table rase des travaux de ses devanciers, a voulu produire une réforme radicale dans l'étude des bruits de percussion; mais son but n'a pas été atteint. Toutefois on ne saurait nier que son ouvrage n'ait donné une impulsion toute nouvelle à l'étude de la percussion, en attirant l'attention sur certains faits de détail, et en signalant pour la première fois des particularités très-importantes.

Les travaux de cet auteur étaient presque inconnus en France avant la publication de l'intéressant mémoire que M. Roger fit paraître, dans les *Archives générales de médecine*, en 1852 (1); mais c'est surtout par la traduction récente de l'ouvrage du médecin de Vienne, par M. Aran, traduction pleine de remarques critiques très-judicieuses sur la valeur des innovations de l'auteur (2), que l'on a pu complétement connaitre les idées de ce dernier.

Ces idées de M. Skoda ont été, parmi nous, rejetées par les uns, et admises seulement en partie par les autres. En sorte qu'on se demande, au milieu de ce conflit d'opinions anciennes et nouvelles, de quel côté se trouve la vérité. Heureusement les faits sont là pour répondre à cette question, car c'est à eux qu'il faut avoir recours avant tout pour la résoudre, et non à des théories préconçues.

Or l'observation va nous montrer que les bruits de percussion thoracique, loin d'être aussi complexes que l'a dit M. Skoda, ne présentent réellement qu'un petit nombre d'éléments diagnostiques utiles, et qu'il en est certains auxquels il faut attacher plus d'importance qu'on ne l'a fait jusqu'ici.

Mais, avant de traiter ce sujet, rappelons rapidement toutes les

(1) *Recherches sur quelques nouveaux signes fournis par la percussion et sur le son tympanique dans les épanchements liquides de la plèvre.*

(2) *Traité de percussion et d'auscultation*, par le professeur Skoda (de Vienne); traduit de l'allemand, avec des notes et des remarques critiques, par le Dr F.-A. Aran ; 1854.

particularités, plus ou moins utiles au diagnostic, que les différents observateurs ont reconnues aux bruits de percussion en général.

Tous les pathologistes antérieurs à M. Skoda ont pensé avec raison que, les bruits de percussion étant des phénomènes de sensation pour l'observateur, l'on ne saurait donner une idée plus ou moins précise de leurs caractères que par leur comparaison avec un type de convention pris dans la nature (1); ce type, dit normal, est la sonorité produite par une percussion médiocrement forte, entre la clavicule et le mamelon, chez un adulte bien portant, d'une force musculaire et d'un embonpoint modérés.

Ce qui a surtout attiré l'attention d'Avenbrugger, c'est la diminution d'intensité de cette résonnance thoracique, diminution qu'il dénomme *sonus prœternaturalis;* ce n'est que secondairement qu'il signala une autre modification du bruit normal : l'augmentation de son intensité (*sonus clarior*), et qu'il fit cette remarque, passée inaperçue, que le bruit produit superficiellement par le mode de percussion lui-même vient s'ajouter au bruit plus profond de la partie percutée.

Corvisart confirma les faits établis par Avenbrugger, et signala, en y insistant dans plusieurs de ses commentaires, l'importance du degré d'élasticité ou de résistance thoracique éprouvé par les doigts qui percutent.

Laennec fit mieux connaître l'exagération d'intensité du bruit normal, exagération qu'il appela *son tympanique;* il signala de plus une modification particulière de timbre, qu'il désigua par les mots de *bruit de pot fêlé,* et qui reçut plus tard d'autres noms.

M. Piorry, à qui l'on doit d'avoir vulgarisé la percussion médiate, et son heureuse application au diagnostic des affections de l'abdomen, fit connaître le *frémissement hydatique* comme sensation tactile, et attacha une grande importance à la percussion légère ou forte, comme faisant mieux juger de l'état des parties superficielles ou profondes.

(1) La plus forte objection qu'on ait faite à l'adoption de ce principe, c'est qu'il ne peut exister de type véritable, et seulement des *à peu près* variables suivant les individus; mais ces à peu près suffisent parfaitement, et par les mots *résonnance normale*, on s'entend tout aussi bien que lorsqu'on dit : *couleur normale de la langue, fréquence normale du pouls*, etc.

M. Walshe, de son côté, indiqua plusieurs variétés de timbre, sur lesquelles je reviendrai plus loin, et considéra la *durée du son* comme un de ses principaux caractères.

Enfin M. Skoda, renonçant au principe scolastique, généralement admis, d'un type normal de convention, fit connaître sa classification (1), dans laquelle un seul fait, la *tonalité*, doit être conservé comme élément nouveau.

D'où il résulte que, jusqu'à présent, l'on a trouvé les éléments diagnostiques des bruits de percussion dans les variations de l'intensité, du timbre, de la durée, de la tonalité des sons, de l'élasticité sous les doigts qui percutent, et dans le mode de percussion lui-même.

Ce résultat général s'accorde parfaitement avec les lois physiques; mais tous les caractères dont il vient d'être question n'ont pas une égale valeur séméiologique, et plusieurs peuvent être réunis, ce qui simplifie beaucoup leur étude. On peut, en effet, les diviser en trois groupes principaux, basés :

1° Sur le ton ou la tonalité des bruits;

2° Sur leur intensité;

3° Sur la sensation tactile d'élasticité ou de résistance thoracique.

On peut y ajouter, comme *appendice*, le bruit accessoire produit extérieurement par le choc de percussion.

Je vais m'occuper d'abord des caractères fournis par la tonalité, parce que leur étude, négligée jusqu'à présent, me paraît jeter un nouveau jour sur la séméiologie des bruits de percussion. (2).

Article Ier. — *De la tonalité* (3).

La tonalité aiguë ou grave des bruits de percussion n'a été signalée que dans ces derniers temps. Je ne pense pas, en effet, qu'on

---

(1) On sait que M. Skoda a admis quatre séries de sons :

1re série : *du son plein au son vide* (ou sans ampleur);

2e série : *du son clair au son sourd;*

3e série : *du son tympanique au son non tympanique*;

4e série : *du son aigu au son grave.*

(2) On a indifféremment appelé *bruits*, *résonnances*, *sons*, *sonorités*, les résultats de percussion que l'ouïe peut percevoir. Je ne vois aucun inconvénient à me servir indifféremment de l'un ou de l'autre de ces termes.

(3) Il ne faut pas attacher ici au mot tonalité le même sens absolu que

doive faire remonter jusqu'à Avenbrugger l'indication de cet élément de diagnostic; on peut tout au plus se demander si les expressions *sonus altior* ou *profundior,* qu'il a employées, n'ont pas attiré l'attention de M. Skoda, son compatriote, sur la tonalité (1). Quoi qu'il en soit, c'est bien à M. Skoda que l'on en doit l'indication précise; je dis l'indication, car M. Skoda n'a pas étudié la tonalité, la considérant à tort «comme de peu d'importance dans la pratique» (2).

Les modifications de tonalité sont tantôt simplement relatives entre les deux côtés de la poitrine, et alors elles sont légères; tantôt, au contraire, elles sont par elles-mêmes de toute évidence. Mais, à ce propos, je dois rappeler un fait sur lequel il est nécessaire d'attirer l'attention; c'est que tout le monde n'est pas apte à distinguer les rapports des sons aigus et graves. Cette remarque a été faite déjà par les physiciens et les physiologistes, et pour ma part, j'ai eu l'occasion d'en vérifier l'exactitude à propos de la tonalité des bruits de percussion. Cependant, je me hâte de le dire, si les différences de la tonalité, considérée en elle-même, ne peuvent être facilement appréciées par tous, cela n'a lieu que lorsque ces différences sont peu sensibles; car, lorsqu'il s'agit de différences prononcées, c'est-à-dire de sons franchement aigus ou franchement graves, il y a, en dehors du ton, un moyen sûr de distinguer l'acuité ou la gravité des résonnances de percussion. Ce moyen consiste à juger de la tonalité par certaines particularités qui résultent de cette gravité ou de cette acuité même, et qui sont sensibles pour tout le monde.

---

pour les sons musicaux; ce serait absurde, les résonnances de percussion n'étant pas des sons proprement dits. On doit entendre par cette expression une qualité générale des résonnances de percussion qui fait qu'elles sont plus ou moins hautes ou aiguës en ton, plus ou moins basses ou graves; d'où leur *tonalité aiguë* et leur *tonalité grave.*

(1) On pourrait peut-être en dire autant d'un passage de l'ouvrage de M. Piorry sur la *percussion médiate* (1828), où il cherche à caractériser le bruit humorique, en le disant «*plus aigu,* plus harmonique que les autres sons» (p. 31).

(2) Je dois faire observer que M. Skoda n'établit ce peu d'importance que d'après les résultats de ses expériences, ainsi qu'il le dit lui-même, et non d'après des faits cliniques (voyez traduction Aran, p. 26).

Les sons franchement aigus, en effet, sont *durs* et *brefs*, et les sons franchement graves, au contraire, *moelleux* et *prolongés*. Cette différence entre les sons aigus et graves est facile à constater pour les bruits de percussion, comme pour les notes extrêmes, hautes ou basses, des instruments à cordes pincées ou percutées; elle constitue donc un fait hors de toute contestation.

Ce fait a d'autant plus d'intérêt que non-seulement il facilite beaucoup l'étude de la tonalité, mais encore qu'il permet de simplifier extraordinairement l'étude du *timbre* des bruits de percussion. Rien de précis, en effet, ne peut être établi sur le timbre en général; comment donc distinguer en eux-mêmes les timbres différents des bruits de percussion? Cette distinction est vraiment impossible (1). Tout ce qu'on peut dire à ce sujet, c'est que la qualité du son est tantôt moelleuse et prolongée, tantôt dure et brève (dans le bruit de pot fêlé, par exemple); mais il est clair que ces qualités des résonnances ne sont rien autre chose que celles des tonalités graves ou aiguës. L'étude de la tonalité seule comprend donc en même temps celle du timbre, qui dès lors doit être négligé.

Je vais traiter successivement de la tonalité normale, de la tonalité grave anomale, et de la tonalité aiguë, car l'une et l'autre ont une signification qui leur est particulière.

§ Ier. — *Tonalité normale.*

On peut considérer comme terme de comparaison pour l'étude de la tonalité des bruits de percussion, celle qui se rencontre dans le bruit thoracique dit normal. Cette tonalité présente bien le moelleux et la durée particulière aux sons graves, et doit par conséquent être rangée parmi eux (1); elle constitue une sorte de type intermédiaire aux tonalités les plus graves et aux tonalités aiguës.

---

(1) M. Walshe a bien admis des altérations de qualité ou de timbre, qu'il appelle *son tympanique, son de bois, son creux* (qu'il subdivise en tubulaire, amphorique et de pot fêlé); mais ces modifications de qualité résultent simplement des variations de la tonalité et de l'intensité (voy., pour la division de M. Walshe, son ouvrage intitulé *Practical treatise on diseases of the lungs, heart and aorta*; 2e édit., 1854, p. 69, et la traduction de Skoda, par M. Aran, *remarques*, p. 31).

(2) Au moëlleux et à la durée des sons graves, on pourrait ajouter, comme caractère, la *profondeur*.

On rencontre cette tonalité normale dans plusieurs conditions qu'il importe de préciser.

D'abord, dans l'état physiologique, chez les sujets dont tous les organes sont parfaitement sains. Cette tonalité est alors identique pour les deux côtés de la poitrine chez le même sujet; mais elle peut présenter des nuances sensibles d'individu à individu, suivant les différences de stature et de corpulence; de sorte qu'une large poitrine chez un sujet d'une taille élevée, rend un son évidemment plus grave, c'est-à-dire plus moelleux et plus prolongé, qu'un thorax d'une capacité moindre; il suffit d'être prévenu pour tenir compte facilement de ces différences.

Le poumon, au lieu d'être intact, peut être le siége de lésions manifestes, et pourtant continuer à fournir la tonalité normale; c'est ce que l'on remarque lorsqu'il contient quelque petite tumeur isolée ou une certaine quantité de granulations miliaires dispersées dans le parenchyme pulmonaire, et dans les engorgements peu prononcés, tels qu'œdème, congestion sanguine, etc.

Comment se rendre compte de la production d'un son à tonalité normale dans tous les cas dont il vient d'être question? On ne peut considérer l'état sain du poumon comme la condition organique indispensable à cette tonalité, puisqu'elle se rencontre avec des lésions variées de l'organe. Ce n'est pas, en effet, dans le tissu pulmonaire lui-même qu'il faut chercher la cause de la tonalité normale, mais bien *dans la quantité d'air renfermé dans le poumon*. Cette quantité peut être considérée comme physiologique dans les faits précédemment cités; cela ne fait aucun doute pour les cas dans lesquels le poumon est parfaitement sain, et, dans les autres, les lésions sont insuffisantes pour diminuer la quantité d'air. Cette quantité d'air physiologique est si bien la condition de la tonalité grave normale, que, s'il y a diminution ou augmentation de cette quantité, la tonalité se modifie et devient relativement plus aiguë ou plus grave. C'est ce que l'on constate chez les sujets parfaitement sains dont la capacité de la poitrine est manifestement différente, et, dans les maladies, lorsque se produisent des sons franchement aigus ou des sons à tonalité grave anormale, comme on le verra plus loin.

Relativement à la quantité d'air physiologique qui donne lieu à la tonalité normale, il y a une remarque à faire. Les voies respira-

toires, ainsi que l'ont établi les physiologistes, contiennent une certaine quantité d'air en vertu de la *béance* des conduits aériens; cet air, que ne peut expulser l'expiration la plus complète, est maintenu dans le poumon en vertu de l'extension forcée que subit cet organe, dont le volume, s'il est abandonné à son élasticité propre, à l'ouverture de la poitrine après la mort, est moindre que la cavité qu'il remplit réellement. Cette extension forcée, que j'appellerai *hallérienne*, parce qu'on en doit la connaissance à Haller, peut être diminuée ou détruite; mais, lorsque le poumon donne lieu à un son grave normal, cette extension hallérienne est intacte.

La condition de cette tonalité grave du son normal de la poitrine est donc la présence, dans les vides aériens, de la quantité d'air qu'y maintient physiologiquement l'extension hallérienne, que le poumon soit sain ou atteint de lésions insuffisantes pour diminuer sensiblement cette quantité d'air physiologique (1).

§ II. — *Tonalité grave anomale.*

Pour la plupart des cas d'emphysème pulmonaire assez étendu, et dans le pneumothorax, on obtient par la percussion du côté affecté un son dont la tonalité est plus grave que celle de la résonnance normale. Il en est de même du son obtenu au niveau des régions thoraciques gauches inférieures, lorsque le diaphragme est fortement refoulé par la distension gazeuse de l'estomac. Dans ces différentes circonstances, cette gravité plus marquée du son est évidente: ce son a un moelleux et une durée bien plus prononcés que la résonnance normale.

On s'explique facilement comment des états pathologiques aussi différents que l'emphysème vésiculaire, le pneumothorax et la pneumatose stomacale, peuvent donner lieu à une tonalité plus grave que le poumon dans l'état physiologique. C'est qu'ils ont une condition commune qui suffit parfaitement pour la produire:

(1) On verra, dans le cours de ce travail, que l'abolition de l'extension hallérienne joue un rôle important dans la manifestation de certains caractères des bruits de percussion. Ce rôle, qui a été jusqu'à présent méconnu, est plus important encore comme condition organique des phénomènes d'auscultation pulmonaire. C'est ce que je démontrerai dans un travail particulier, dont j'ai déposé l'extrait, sous pli cacheté, à l'Académie des sciences, en décembre dernier.

la poitrine, dans la partie percutée, *contient plus d'air que le poumon dans l'état normal.*

Cette plus grande quantité d'air résulte évidemment, dans l'emphysème, de la dilatation des vésicules aériennes; dans le pneumothorax, et la distension gazeuse de l'estomac, de la substitution d'un fluide gazeux au parenchyme même du poumon.

L'expérimentation vient encore confirmer cette manière de voir sur l'origine de la tonalité plus grave des bruits de percussion. Tous les corps qui contiennent de l'air donnent à la percussion un son d'autant plus grave qu'ils en contiennent manifestement davantage. Si l'on percute une vessie ou un estomac, tandis qu'on les insuffle, on constate que le son devient de plus en plus grave à mesure que le corps ou l'organe membraneux reçoivent de plus en plus d'air (1).

L'expérimentation et les faits cliniques mettent donc hors de doute que la tonalité est d'autant plus grave que la quantité d'air contenu dans la poitrine est plus considérable, ce qui est d'ailleurs parfaitement d'accord avec les lois de l'acoustique (2).

§ III. — *Tonalité aiguë.*

Les sons de percussion dont la tonalité est franchement aiguë présentent, à l'opposé des sons graves, une *dureté* et une *brièveté* d'autant plus prononcées que leur acuité est plus grande (3). L'acuité du son est alors évidente au premier abord. D'autres fois, ces caractères particuliers n'existent pas, et l'acuité n'est que relative d'un côté par rapport à l'autre. Mais, quel que soit son mode de manifestation, la tonalité aiguë est un des caractères les plus fréquents des bruits de percussion, et son étude présente le plus grand

---

(1) On reproduit très-bien la tonalité grave anomale des bruits de percussion, en percutant médiatement un matelas, un traversin ou un oreiller. On a eu tort de dire qu'on reproduisait, dans le premier cas, la sonorité normale du poumon; car la résonnance alors obtenue a une tonalité bien plus grave, et par suite un moelleux et une durée bien plus prononcés.

(2) Le son *plein* (ou avec ampleur, suivant M. Aran) de M. Skoda ne peut être qu'un son à tonalité grave dans beaucoup de cas. L'augmentation de durée du son, signalée par M. Walshe, n'est également qu'une question de tonalité grave.

(3) Les résonnances aiguës, dures et brèves, sont en même temps *superficielles*, relativement aux sonorités graves, qui sont *profondes*.

intérêt. Si jusqu'à présent on a méconnu son importance, c'est qu'on n'a pas étudié la tonalité séparément de l'intensité.

Voyons dans quelles circonstances on constate cette acuité du son.

La pleurésie avec épanchement est la maladie dont l'étude présente, sous ce rapport, la plus grande importance. En effet, elle offre cette particularité curieuse, que tous les bruits anomaux que peut fournir la percussion du côté affecté *ont une tonalité aiguë.*

Dans un cas de pleurésie gauche que j'ai récemment observé, et dans lequel l'épanchement, peu considérable, siégeait à la base en arrière, il existait sous la clavicule du même côté une résonnance évidemment plus aiguë que du côté opposé. Cette différence de tonalité était la seule modification que l'on pouvait constater entre la résonnance des deux régions sous-claviculaires, également sonores d'ailleurs. Dans ce fait, la différence de tonalité était simplement relative, et le son du côté gauche n'était pas assez aigu pour avoir les caractères de dureté et de brièveté déjà signalés. Lorsque l'épanchement est plus abondant, ces derniers caractères d'acuité franche se manifestent au niveau du poumon, et caractérisent les résonnances pulmonaires anormales signalées par M. Skoda dans la pleurésie, mais qu'il a réunies et confondues bien à tort sous la dénomination impropre de *son tympanique.* Ces résonnances anormales sont multiples, en effet, et, au point de vue de la tonalité, elles constituent des sons plus ou moins durs et brefs, et plus ou moins aigus, dont le degré le plus élevé d'acuité paraît être ici la tonalité du bruit de pot fêlé.

La matité perçue au niveau de l'épanchement, dans la pleurésie, a également une tonalité franchement aiguë qui est reconnaissable à ses caractères de dureté et de brièveté poussés à l'extrême.

Sans m'occuper de la matité, dont il sera parlé plus loin, j'ai à signaler la fréquence de l'acuité des sons de percussion dans beaucoup d'autres affections que la pleurésie.

D'abord, dans certaines pneumonies simples de la base, on constate, au niveau de la partie saine du poumon, les mêmes sonorités aiguës que dans la pleurésie. Depuis que mon attention est fixée sur ce point, j'ai rencontré l'acuité relative du son au sommet du poumon droit, hépatisé dans sa moitié inférieure, sans aucune autre particularité de la résonnance. J'ai aussi rencontré, dans la pneumonie,

au niveau du lobe sain du poumon, les autres sons anomaux, essentiellement aigus, que fournit le poumon dans la pleurésie. J'ai trouvé encore l'acuité manifeste du son pulmonaire dans un cas d'ascite énorme (par cirrhose du foie), dans lequel le poumon droit était refoulé jusqu'au niveau de la troisième côte, et le gauche jusqu'à la cinquième. La percussion, au niveau du poumon droit donnait un son manifestement plus aigu qu'au niveau du poumon gauche. Une acuité analogue existait aussi à droite chez un sujet atteint d'un anévrysme volumineux de la crosse de l'aorte, qui avait envahi en partie la cavité thoracique droite.

La même différence de tonalité entre les deux côtés a été signalée avec raison par M. Skoda comme signe de tubercules, l'acuité la plus grande indiquant le côté plus spécialement affecté. C'est un fait que j'ai constaté plusieurs fois, indépendamment de toute matité.

On voit, par ces seuls exemples, que les faits dans lesquels se rencontre l'acuité absolue ou relative des sons de percussion ne sont pas rares; et pourtant ces faits ne sont pas les seuls, car il faut y joindre ceux dans lesquels se rencontre le bruit de pot fêlé, bruit dur, étouffé, essentiellement aigu. Ce bruit se produit non-seulement dans la pleurésie, comme je l'ai dit plus haut, mais dans la tuberculisation pulmonaire, dans quelques cas d'emphysème, et même dans l'état physiologique, chez certains enfants très-jeunes.

La tonalité aiguë des bruits de percussion se manifeste, dans l'ensemble des faits dont il vient d'être question, de trois manières différentes :

1° L'acuité du son, peu prononcée, est simplement relative entre les deux côtés, sans présenter de caractères spéciaux;

2° Elle est évidente par elle-même, et se reconnaît à la qualité dure et brève de la résonnance, sans qu'il y ait de matité;

3° Il y a une matité thoracique.

Ces trois manifestations doivent être considérées comme les trois degrés successifs par lesquels peut passer la tonalité aiguë, peu prononcée dans le premier cas, franchement accusée dans le second, et extrême dans le troisième. Cette distinction est très-importante pour le diagnostic.

A quoi tiennent ces modifications nombreuses de l'acuité des

sons de percussion? Tout démontre que c'est dans la *diminution de la quantité d'air contenu dans la poitrine* qu'il en faut chercher la cause.

L'expérimentation prouve d'abord que les corps contenant de l'air rendent à la percussion un son d'autant plus aigu qu'ils en renferment moins. Quoique ce soit là une loi physique qui n'a pas besoin de démonstration, je crois devoir l'appuyer d'une expérience dans laquelle les sons obtenus reproduisent parfaitement l'acuité franche des bruits de percussion.

Si l'on percute un volume in-8° broché quelconque, maintenu appliqué sur la cuisse par la main gauche, dont le doigt médius sert de plessimètre, le son obtenu est d'autant plus dur et plus bref, et par conséquent d'autant plus aigu, que le volume est moins épais. Sur un même volume de 500 à 600 pages, on peut suivre l'acuité de plus en plus élevée du son en percutant le livre d'abord entièrement fermé, puis après avoir écarté successivement en dehors de la cuisse 40 à 50 feuillets à la fois. Les sons obtenus ainsi sont évidemment de plus en plus aigus jusqu'à ce qu'on soit arrivé aux 50 derniers feuillets du livre, et enfin à la percussion de la cuisse elle-même, qui fournit l'acuité la plus élevée des bruits de percussion.

Cette expérience si simple est féconde en enseignements, et j'aurai à y revenir; elle nous démontre ici que les bruits de percussion sont d'autant plus aigus que le corps percuté contient moins d'air. Il nous reste à montrer qu'il en est de même dans tous les cas où la poitrine rend des sons aigus à la percussion.

Dans l'état sain, ai-je dit précédemment, les poumons contiennent une quantité d'air qu'on peut dire physiologique, et qui donne lieu à la tonalité normale des bruits de percussion. Si, en cet état de choses, la cavité destinée au poumon diminue d'étendue par une cause quelconque, le poumon satisfait à son élasticité propre, et occupe un espace moindre en revenant sur lui-même. La quantité d'air qu'il contient en est nécessairement diminuée. Or c'est ce qui arrive par suite des épanchements pleurétiques, par suite du développement d'une tumeur volumineuse envahissant la cavité thoracique, par suite de toutes les causes de refoulement considérable du diaphragme vers le poumon. Dans ces différents cas, le poumon, réduit de volume, rend des sons aigus,

parce qu'il contient moins d'air que dans l'état normal. Il en est de même dans la pneumonie avec hépatisation, où le son aigu fourni par le lobe sain seulement est la conséquence secondaire de l'hépatisation. La quantité physiologique de l'air est encore diminuée, dans les cas d'infiltration tuberculeuse avec acuité du son, avant qu'il y ait matité. Dans les matités les plus complètes, qui représentent l'acuité extrême des résonnances, la présence de l'air fait à peu près complétement défaut ou même tout à fait.

Il ne peut donc y avoir de doutes sur la coïncidence de l'acuité des sons de percussion thoracique avec la diminution de la quantité d'air physiologiquement contenue dans la poitrine.

Cependant il est une sonorité aiguë particulière, celle dite de *pot fêlé*, qui ne tient pas tant à la quantité d'air contenu dans la partie percutée qu'à la petite quantité d'air mise en vibration par la percussion. Le bruit de pot fêlé, en effet, signalé d'abord par Laennec au niveau des excavations tuberculeuses, et rencontré depuis dans la pleurésie avec épanchement (au niveau du poumon), se produit aussi quelquefois dans l'emphysème pulmonaire, et enfin dans la première enfance, sans qu'il y ait, dans ces derniers cas, diminution de la quantité d'air physiologique du poumon. Mais, dans ces différentes circonstances, le poumon se trouve dans une condition particulière dont il faut tenir compte. Lorsque se produit le bruit de pot fêlé, le poumon, à l'ouverture de la poitrine après la mort, ne revient pas sur lui-même, comme dans l'état physiologique, et on lui voit occuper un espace égal à celui qu'il remplissait chez le sujet vivant. En un mot, cet organe n'est plus soumis à l'extension hallérienne dont il a été question précédemment, et il est alors renfermé dans la poitrine dans les mêmes conditions que les organes abdominaux dans le ventre. Or, dans cet état, si les parois thoraciques sont très-flexibles, la percussion comprime brusquement les parties superficielles du poumon, et en chasse l'air instantanément vers les bronches, ce qui produit le bruit de pot fêlé. Ce bruit est très-aigu, parce qu'il ne se produit que dans les parties les plus superficielles du poumon, et par conséquent dans un très-petit espace (1).

---

(1) L'abolition de l'extension hallérienne a pour effet d'altérer, en la diminuant, la béance physiologique des vides aériens, et l'air ne commu-

On reproduit exactement le bruit de pot fêlé par la percussion d'un livre broché, comme il a été dit plus haut, mais en le comprimant à peine de la main gauche, ou, mieux encore, en percutant à la place du livre broché une main de papier écolier pliée en deux sur sa longueur, et que l'on comprime aussi modérément. La tonalité aiguë de pot fêlé s'explique, dans cette expérience, de même que sur l'homme. Et il est évident qu'un liquide n'est pas indispensable pour la production du phénomène (1).

En résumé, la condition de l'acuité des sons de percussion est toujours la diminution de la quantité normale d'air entrant en vibration dans la poitrine, de même que la condition des sons graves est au contraire l'augmentation de cette quantité d'air normale (2).

---

que plus alors sans interruption d'un conduit à l'autre. Ceci nous permet de comprendre comment les vibrations restent superficielles. Au contraire, l'extension hallérienne, quand elle existe, fait un tout continu de l'air ramifié dans les bronches, et rend la béance complète; d'où il résulte alors des vibrations générales, et le rapprochement bien plus difficile de vides aériens superficiels, au moment de la percussion.

(1) MM. Raynaud et Piorry ont très-bien expliqué, il y a longtemps, le bruit de pot fêlé par l'expulsion de l'air contenu dans les cavernes tuberculeuses; la même explication peut s'appliquer aux vides aériens superficiels, soit normaux, soit anormaux.

(2) Une foule de qualités spéciales des sons de percussion, désignées par les auteurs modernes, ne sont autre chose que des particularités de la tonalité aiguë. Le son *vide* (ou sans ampleur) de M. Skoda; la *durée moindre* du son, le *son de bois*, et, dans certains cas, le *son creux*, de M. Walshe; le son *tympanique creux* de M. Roger; enfin toutes les qualifications de *son sec, dur*, etc., employées par beaucoup d'observateurs, doivent être rapportées à l'acuité du son, caractère général très-important et jusqu'ici trop peu connu.

(*La suite à un prochain numéro.*)

NOTE SUR LA THÉORIE DE MM. ANDRAL ET GAIRDNER, CONCERNANT LA FORMATION DE L'EMPHYSÈME VÉSICULAIRE DANS LES POUMONS TUBERCULEUX;

Par le Dr **A. DECHAMBRE.**

(Lu à la Société médicale des hôpitaux de Paris.)

Le titre de cette note indique assez dans quelles limites j'entends la circonscrire. Je n'entreprends pas une dissertation sur l'emphysème pulmonaire, sur son siége, sur ses variétés, ni même sur toutes les circonstances de son mécanisme de production; j'accepte, comme démontrée, l'existence habituelle, chez les phthisiques, d'une dilatation de l'extrémité terminale des bronches, et, toute réserve faite sur la dénomination d'*emphysème* appliquée à cette lésion, je recherche si une théorie imaginée par un des plus éminents professeurs de la Faculté de Paris, reproduite et développée en Angleterre, adoptée en partie, dans un mémoire récent, par un interne distingué des hôpitaux de Paris, M. Gallard, si cette théorie est compatible avec l'état actuel de nos connaissances en physique et en physiologie.

La théorie proposée par M. Andral ressort du passage suivant de sa *Clinique médicale :* «La dilatation des vésicules (dans la tuberculisation pulmonaire) lui permet de recevoir, dans un temps donné, une plus grande quantité d'air que dans l'état normal : de là résulte l'établissement d'une sorte de respiration supplémentaire, qui peut faire comprendre comment, chez beaucoup de phthisiques, dont un grand nombre de vésicules sont refoulées, comprimées, oblitérées, envahies par les tubercules, la dyspnée est cependant peu considérable. Merveilleuse compensation dont l'économie, soit en santé, soit en maladie, nous offre d'autres exemples! Ainsi s'agrandissent et se dilatent les artérioles d'un membre, lorsque l'artère principale ne peut plus être traversée par le sang; ainsi, lorsque, atrophié et désorganisé, l'un des reins devient inhabile à

sécréter l'urine, on voit souvent son congénère acquérir un volume insolite. » (*Clinique médicale*, 2e édit., t. II, p. 63.)

Voici maintenant la théorie de M. Gairdner, résumée par M. Gallard dans son travail (*Archives gén. de méd.*, août 1854), et que M. Andral a revendiquée comme sienne (*ibidem*, septembre) : «Supposons, dit M. Gairdner, que la quantité d'air *qui doit nécessairement traverser le poumon, dans un temps donné, pour suffire aux besoins de l'hématose*, soit représentée par un nombre, 36, par exemple; alors chaque tiers du poumon, chaque lobe (s'il s'agit du poumon droit, et si l'on veut pour un instant supposer les lobes égaux entre eux) devra, dans le temps indiqué, être mis en contact avec une quantité d'air représentée par le tiers de 36 ou 12. Mais, s'il arrive qu'une portion d'un lobe ne soit plus perméable à l'air, la quantité de ce fluide qui était destinée au lobe entier devra forcément circuler dans la portion de ce lobe restée saine; elle tendra donc à dilater cette portion, qui reçoit maintenant à elle seule une quantité d'air représentée par 12, tandis qu'elle était destinée à en laisser passer seulement une quantité représentée par 10 ou 8, ou un nombre plus faible. Si la portion du poumon rendue imperméable est peu considérable par rapport à celle restée saine, cette dernière pourra, en vertu de son élasticité, suffire à elle seule au passage de l'air; mais, si le contraire a lieu, une trop grande quantité d'air devra circuler dans le tissu perméable : alors les vésicules se distendront outre mesure et finiront par se rompre.»

Si l'on y regarde de près, on s'aperçoit que ces deux exposés, avec ou sans intention, diffèrent très-sensiblement. Tous deux établissent l'existence d'une respiration supplémentaire chez les phthisiques; tous deux la font dépendre de l'oblitération d'un certain nombre de cellules par la matière tuberculeuse; mais comment ce fonctionnement supplémentaire du poumon peut conduire à la dilatation des cellules qu'il met en jeu, c'est ce que les deux auteurs n'expliquent pas dans des termes identiques et de même signification.

On doit entendre par respiration supplémentaire l'appel, dans une portion des voies respiratoires, d'une quantité d'air supérieure à la quantité habituelle, pour *suppléer* ce qui en manque dans une autre portion. Quand on affirme que dans la tuberculisation les parties saines du poumon reçoivent, à titre additionnel, une quan-

tité d'air équivalente à celle que ne peuvent admettre les parties malades, on a nécessairement en vue l'un des deux mécanismes suivants : ou bien, *l'inspiration ayant lieu avec son amplitude normale*, il entre dans le poumon autant de gaz que s'il ne renfermait pas de tubercules, et ce gaz, obligé de se loger quelque part, s'accumule dans les cellules libres; ou bien le déploiement anormal de ces cellules provient de ce que des inspirations profondes y attirent l'air avec une force inaccoutumée.

Ce tour de phrase de M. Andral : *une sorte de respiration supplémentaire*, tour de phrase auquel il revient à la page 229, semblerait convenir surtout à la première interprétation. Si la quantité d'air reçue par le poumon dans une inspiration d'une amplitude donnée reste la même avant et après la tuberculisation et se distribue seulement d'une manière différente, c'est en effet un mode particulier, une *sorte* de respiration, ou plutôt de *circulation* aérienne supplémentaire. Et les rapprochements explicatifs cités tout à l'heure autorisent encore plus ce commentaire du texte; car, dans les exemples de l'oblitération d'une artère principale et de l'atrophie d'un rein, le contenu demeure invariable, bien que le contenant ait diminué, et c'est pour cela qu'il se crée des voies collatérales. Si c'est ainsi que l'entend l'honorable professeur, je suis obligé de faire remarquer que le jeu supplémentaire d'un certain nombre de vésicules, sans une augmentation de l'amplitude du mouvement inspiratoire, ne saurait être admis au nom de la physique. La quantité d'air qui s'introduit dans une inspiration donnée est rigoureusement déterminée par le rapport géométrique qui existe entre le tuyau d'appel et la capacité pulmonaire. La capacité étant diminuée par le dépôt tuberculeux, la masse d'air inspirée diminue proportionnellement, et dès lors les vésicules libres n'ont rien à emprunter aux vésicules oblitérées, pour les suppléer dans leurs fonctions.

La nécessité habituelle d'inspirations profondes doit donc être une condition présupposée dans la théorie de la respiration supplémentaire. Cette condition, M. Gairdner l'admet, sinon formellement, au moins d'une manière implicite, puisqu'il prend pour mesure de la quantité d'air qui doit traverser le poumon, soit avant, soit après la tuberculisation, ce qui est exigé par les *besoins de l'hématose*. Et je me hâte d'ajouter que la revendication de M. An-

dral à l'égard du médecin anglais autorise à penser qu'en dépit de la signification naturelle des exemples allégués, il pose le problème dans les mêmes termes que lui.

Ainsi commentée, la théorie en devient-elle plus acceptable? Je ne le pense pas, et c'est là-dessus, Messieurs, que je désire appeler spécialement votre attention.

Deux questions sont comprises dans la théorie. Premièrement, les efforts inaccoutumés de respiration, chez les phthisiques, peuvent-ils donner lieu à la dilatation des vésicules pulmonaires? Secondement, cette dilatation, quelle qu'en soit la cause, peut-elle avoir pour conséquence une diminution de la dyspnée?

1° Une première réflexion se présente. Si j'ai prêté à la théorie le seul sens dans lequel elle soit à l'abri d'une hérésie de physique; si elle ne suppose pas que la réduction de la capacité pulmonaire par l'infarctus tuberculeux n'influe en rien sur la masse d'air qu'y appelle une inspiration déterminée, et que cette masse, toujours la même, se réfugie où elle peut, le calcul de M. Gairdner ne se comprend pas. Le poumon, dit-il, doit recevoir, dans un temps donné, une quantité d'air égale à 36; si donc une portion de cet organe n'est plus perméable, l'autre portion est *forcée* de recevoir tout le fluide qui était destiné à la première. Mais cela suppose ce qui est en question, à savoir, que le phthisique fera entrer dans les voies aériennes précisément la même quantité d'air qu'avant la tuberculisation. Notez qu'il ne s'agit pas ici d'une action supplémentaire qui s'exercerait par la fréquence augmentée des inspirations; la fréquence est hors de cause, du moment où la théorie a besoin, non d'un renouvellement plus ou moins rapide de l'air, mais de son *accumulation* dans les cellules et de la distension de leurs parois. Il ne peut être question encore un coup que d'inspirations plus profondes, plus amples, ou, comme on dit encore, plus hautes. Eh bien, il entrera dans le poumon, non pas 36 tout juste, ni tout autre quantité prédéterminée; il entrera ce que pourra recevoir, sous la pression atmosphérique du lieu et du moment et selon la force de l'inspiration, la portion restée libre de la capacité pulmonaire; et cette portion ne sera pas plus chargée d'air, l'air n'y sera pas dans une plus forte tension, les vésicules n'y seront pas plus distendues, que dans un poumon *entièrement sain* qui aurait été rempli à l'aide d'une inspiration d'égale amplitude. Un

poumon sain recevant 36 d'air dans une inspiration ordinaire et 40 dans une inspiration plus forte, si vous supposez sa capacité réduite d'un quart par des tubercules ou par tout autre lésion. Il n'en recevra que 27 dans la première inspiration et 30 dans la seconde; et ainsi de suite, de moins en moins, à mesure qu'un plus grand nombre de vésicules s'oblitéreront. Il y a donc une erreur fondamentale à avancer, comme le fait M. Gairdner, qu'une certaine portion d'air *devra forcément circuler* dans des cellules auxquelles elles n'étaient pas destinées; il n'y circulera que ce qu'y attirera directement l'ampliation du thorax.

Mais ces inspirations exagérées que nécessitent les besoins de l'hématose peuvent-elles, dans les conditions que nous venons de dire, amener la dilatation des vésicules pulmonaires?

Rien de plus douteux, pour ne pas dire de plus inexact.

On oublie trop en ceci un fait que l'expérience la plus simple peut mettre en évidence; c'est que dans une inspiration moyenne, il ne pénètre dans la capacité pulmonaire qu'une quantité de fluide très-inférieure à celle qu'elle peut contenir. A supposer que l'étendue du mouvement inspiratoire fut doublée, les vésicules ne seraient vraisemblablement pas soumises à une distension réelle; et l'on peut même affirmer sans aucun risque, d'une manière plus générale, que l'ampliation physiologique du thorax ne peut jamais aller jusqu'à nécessiter un déploiement excessif des vésicules et amener finalement l'agrandissement de leur cavité. Pour qu'un tel résultat pût se produire, il faudrait, de la part de la colonne atmosphérique, une force de pression que ne peut jamais amener l'expansion naturelle des poches aériennes.

Une objection grave contre l'opinion opposée peut être d'ailleurs tirée des faits mêmes sur lesquels cette opinion s'appuie. Tout le monde sait que la respiration s'exécute principalement par les côtes supérieures, sinon chez l'homme, du moins chez la femme; et les recherches qui me sont communes avec le regrettable Hourmann, aussi bien que celles de MM. Beau et Maissiat, viendraient au besoin lever les derniers doutes. Quand les tubercules se développent, comme ils occupent d'abord le sommet du poumon, les malades sont condamnés à *changer leur mode de respiration*. Ce mode, qui était auparavant *costo-supérieur*, devient *costo-inférieur :* c'est donc la partie inférieure du poumon

qui est alors soumise à une expansion insolite, et c'est dans cette partie que devrait se rencontrer principalement la dilatation vésiculaire. Or tous les observateurs sont d'accord pour la placer, au contraire, au sommet des poumons, dans les environs des tubercules.

2° Je n'ai qu'une remarque à présenter touchant le rôle de l'agrandissement des vésicules dans la respiration supplémentaire et l'influence favorable qu'on lui attribue à l'égard de la dyspnée.

Représentez-vous de petites ampoules élastiques sur lesquelles serpenteraient des tubes flexibles, d'une excessive ténuité. On insuffle ces ampoules, on les emplit d'air, on les dilate outre mesure : que deviennent alors les tubes adjacents? S'agrandissent-ils, eux aussi? Leur diamètre s'élargit-il de manière à pouvoir admettre une plus grande quantité d'un liquide qu'on y injecterait? Nullement. S'il est permis d'en juger par analogie, on doit plutôt supposer que la dilatation croissante des ampoules a pour résultat (comme font, par exemple, les kystes multiples du rein) de refouler, d'atrophier les parties intermédiaires, de comprimer les petits vaisseaux, de les rendre imperméables et, à la longue, d'en oblitérer beaucoup. L'arrangement des vésicules est on ne peut plus favorable à un effet de ce genre. Quand elles sont distendues par groupes, comme c'est le cas habituel, chacune exerçant sur ses voisines et en recevant une pression, il ne se peut pas que les tissus à travers lesquels cette pression a lieu, vaisseaux et tissu cellulaire, ne soient pas tassés et aplatis; les parois vésiculaires elles-mêmes doivent devenir plus denses (je ne dis pas plus *épaisses*), moins souples et moins perméables. Tout cela, à vrai dire, n'est déjà plus une pure supposition. Les recherches de Sœmmering et de Reisseissen ont démontré que la circulation capillaire du poumon tend à s'appauvrir avec l'âge; et, tout en réservant la part de l'atrophie sénile dans ce changement, il ne me paraît pas douteux qu'il ne faille en faire une aussi à la dilatation des vésicules, qui est, on peut dire, constante chez le vieillard.

Or, si la surface *vasculaire*, par laquelle l'air atmosphérique entre en communication avec le sang, n'est pas augmentée, qu'importe que la surface *vésiculaire* le soit? L'hématose en sera-t-elle plus facile ou plus riche? Et si l'oxigénation du sang n'est pas plus

abondante, comment donc la dyspnée diminuerait-elle? En réalité, l'observation clinique n'apprend rien de semblable. Outre que l'induction qu'on tire de la théorie, à savoir, le retour d'une certaine liberté dans la respiration des phthisiques à mesure que leurs poumons deviennent emphysémateux, n'a pas été directement confirmée, il est avéré, ce me semble, que l'emphysème, même celui qu'on appelle vésiculaire, en le supposant exempt de toute complication, coïncide généralement avec une gêne plus ou moins prononcée des mouvements respiratoires. Et si une telle lésion, chez un phthisique, diminue la dyspnée, pourquoi en ferait-elle naître chez un individu bien portant d'ailleurs? Ce serait le contraire qui devrait arriver, et l'on aurait ainsi la respiration d'autant plus pleine et d'autant plus libre qu'on serait *favorisé* d'un plus grand nombre de vésicules dilatées.

En résumant ce qui précède, on voit que les plus grandes inspirations ne sauraient amener la dilatation anormale et permanente des vésicules pulmonaires; que la quantité d'air attirée dans les poumons par une inspiration moyenne peut suffire, dans une certaine mesure, même à des besoins exceptionnels de l'hématose; enfin que la dilatation des vésicules, fréquemment observée chez les phthisiques, ne contribue pas à rendre leur respiration moins gênée. J'ajoute qu'il y a des raisons physiologiques de penser que, hors les cas où un obstacle mécanique, un gaz délétère ou impropre à la respiration (acide carbonique, azote), etc., empêchent le libre contact ou la libre réaction chimique de l'air et du sang, une inspiration capable d'emplir très-modérément les vésicules dans la généralité de l'arbre circulatoire permet l'accomplissement parfait de l'hématose, partout où ne s'y oppose pas une lésion organique ou dynamique du tissu pulmonaire. Lavoisier a démontré que des ani-

---

(1) Cette expérience, pour le dire en passant, prouve que le phénomène de l'absorption de l'oxygène dans les poumons est surtout chimique, et non physique. 1,000 volumes d'eau en contact avec l'atmosphère ne lui enlevèrent que de 9 à 10 volumes d'oxygène (Gay Lussac); si le sang, qui est composé d'eau et de principes non susceptibles à s'approprier l'oxygène par dissolution, en enlève néanmoins beaucoup plus, il faut bien que ses forces chimiques jouent le principal rôle dans le phénomène.

maux plongés dans l'oxygène pur n'en consomment pas plus que lorsqu'ils respirent l'air atmosphérique. D'après Magnus, 1,000 volumes de liquide sanguin dissolvent de 110 à 130 volumes d'oxygène. On peut juger par là de ce qui reste d'air non utilisé dans une poitrine alimentée seulement par les inspirations ordinaires. Chez un phthisique, il est vrai, le sang peut et doit contenir plus de matière combustible qu'à l'état de santé; et comme la quantité d'oxygène qui entre dans le courant veineux est, toutes choses égales, en rapport direct avec la quantité de matière combustible que renferme le fluide sanguin, elle doit dépasser, dans ce cas, le chiffre commun; mais la différence ne saurait être assez grande pour réduire beaucoup la quantité d'air restée sans emploi. Il suit de là que le plus grand besoin d'un phthisique doit être, non d'appeler une grande masse d'air à la fois dans ses poumons, mais de renouveler souvent le contact de l'air avec le sang, afin d'accélérer l'échange et de chasser fréquemment l'acide carbonique exhalé. Or ce résultat s'obtient par des inspirations précipitées plutôt que profondes, et tel est précisément, si l'on y prend garde, le caractère de la respiration des phthisiques.

La Société s'en est aperçue, je ne signale aucun fait nouveau, je ne propose aucune théorie, je ne formule même pas une opinion personnelle sur le mécanisme de la dilatation vésiculaire chez les phthisiques, bien qu'il apparaisse assez, par ce qui précède, que je suis disposé à le chercher, avec M. le professeur Gavarret (thèse inaugurale, 1843) et avec plusieurs membres de cette réunion, dans les embarras de l'*expiration*. Mon seul but a été de mettre en relief les difficultés d'une question intéressante et de rappeler les éléments qui peuvent servir à la résoudre.

DE LA CURE RADICALE DE LA HERNIE INGUINALE;

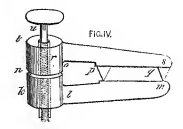
Par le Dr **GERDY**, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, chirurgien à l'hôpital de la Charité.

(2e article.)

Procédés d'invagination. — 1° *Soins préliminaires.* Ils sont inutiles dans une multitude d'opérations, mais ils ne le sont pas dans celle-ci; la raison et la prudence ont dû me porter à prévenir tout effort de défécation, pendant les premiers jours de l'opération, pour épargner au malade des douleurs et même la reproduction immédiate de la hernie. Les fibres des muscles du ventre, traversées par des fils qui les étranglent, ne peuvent se contracter sans souffrir vivement, comme le prouve l'observation 14 du Dr Lenger, qu'on lira plus bas. Pour éviter ces accidents et retarder le plus possible les premières selles après l'opération, administrez la veille un purgatif, et débarrassez le rectum par un lavement, deux heures avant l'opération; par la même raison, mettez le malade, dès la veille, à une diète qui sera continuée les quatre ou cinq premiers jours, et, alors qu'il sentira une faim assez vive et le besoin de défécation, il conviendra de satisfaire l'une et l'autre.

Situation du malade, du chirurgien, et des aides. Le malade doit être couché en travers, sur un lit. Un premier aide, placé par-derrière lui, tient la tête pliée sur la poitrine; un deuxième et un troisième tiennent les genoux écartés et pliés; le chirurgien se place entre les cuisses, éloignées, pour qu'il ait la liberté de ses mouvements.

Manœuvre; invagination proprement dite. Lorsque je fus arrêté sur la nécessité d'employer la méthode de l'invagination pour la cure radicale de la hernie, je dus me fixer aussi sur le procédé à choisir. Il s'en présentait trois à mon esprit : l'invagination par un *invaginateur rigide*, par des *fils*, par un *séton.*



Invagination par un invaginateur rigide. J'avais conçu l'idée de me servir d'une pince de 10 à 12 centim. de long (*fig.* IV, *t, s, u, m*), à mors parallèles, de la grosseur du petit doigt au plus, rapprochés par une vis de pression qui les traverserait par leur extrémité externe (*u, r, k*). L'un des mors (*k, l, m*), inférieur à l'autre, cylindroïde, était destiné à pousser en arrière la peau de l'aine dans le canal inguinal, et à l'y maintenir invaginée par sa présence; l'autre, de même forme à peu près, mais supérieur au premier (*r, s*), devait porter, sur les deux tiers antérieurs de sa longueur, deux dents coniques (*p, q*) à sa surface inférieure pour mordre la paroi antérieure du canal inguinal contre le mors inférieur. Ces dents devaient avoir de 5 à 10 millimètres de longueur, afin de mordre la paroi antérieure du canal inguinal dans deux points étroits, sans la comprimer dans sa longueur et la frapper de gangrène par la compression. Mais, comme l'introduction du petit doigt seul dans le canal inguinal est souvent douloureuse, comme l'invaginateur que je projetais devait être en bois de buis, dur comme ma pince à varicocèle, je craignis qu'il ne fatiguât le malade par sa dureté et sa rigidité, et je préférai soutenir la peau invaginée avec une ou plusieurs anses de fil dont les extrémités, passées par le canal inguinal, seraient nouées sur la région de même nom. D'ailleurs je pensai que des fils donneraient plus sûrement l'inflammation et la suppuration nécessaires pour oblitérer le canal d'une manière forte et durable.

Invagination par la suture enchevillée. Pour la pratiquer, je poussai, avec le bout du doigt indicateur, la peau de la partie supérieure des bourses (*fig.* VI, 8) dans le canal inguinal aussi

haut que je pus le faire; je m'assurai qu'on ne sentait aucune artère dans la paroi antérieure du canal, que je dus chercher à éviter. Je glissai une aiguille courbe ordinaire sur la face palmaire du doigt, en la couchant sur le côté pour ne pas me blesser, et, lorsqu'elle fut parvenue au bout du doigt, *je retournai en avant la pointe de l'instrument;* puis, à l'aide de l'indicateur, qui était par derrière, je la poussai à travers la paroi antérieure du canal inguinal, et j'amenai sur la région de l'aine la première extrémité d'un fil (*fig.* VI, 7). Cette manœuvre faite, je recommençai de la même manière pour l'autre extrémité, que je liai ensuite avec la première, en formant un point de suture *annulaire* ou *entrecoupée;* deux ou trois autres fils furent appliqués de la même manière au tour de l'anneau inguinal. Soit que, à ma première opération, ces points de suture aient été trop serrés, soit qu'étant circulaires, ils aient causé la gangrène des parties qu'ils étranglaient, le fait est que la suppuration entraîna des parties gangrenées. Ce petit accident n'eut rien de grave et n'empêcha point la guérison, mais il me fit rejeter à toujours la suture entrecoupée, et préférer l'*enchevillée,* qui, ne formant qu'une anse de fil et non un anneau, n'étrangle, ne coupe ni ne gangrène les parties molles qu'elle embrasse, comme le fait la suture entrecoupée. Cette suture appliquée, je cautérisai la surface de la peau rentrée ou invaginée avec un pinceau imbibé d'ammoniaque, pour amener, s'il était possible, la vésication et l'adhésion; je n'en obtins que le premier résultat. D'ailleurs, pour prévenir une inflammation trop intense et tout accident de péritonite, par excès de précaution, je couvris la région de l'aine d'une vessie d'eau à la glace. A l'exception d'une suppuration un peu considérable et des accidents de gangrène signalés, tout alla bien, et le malade guérit.

Dans les opérations suivantes, je remplaçai, comme je l'ai dit, la suture entrecoupée par l'enchevillée, mais je fis monter mes aiguilles sur un manche (*fig.* I, *a*, *a*) pour les rendre plus commodes Néanmoins, comme elles m'accrochaient le doigt invaginé quand je les portais au fond du canal inguinal, je me décidai à les enfermer dans une gaîne (*fig.* I, *b*, *d*), à faire, en un mot, une *aiguille engaînée.* J'y avais aussi été conduit par une autre nécessité, par un fait de hernie curieux; j'avais rencontré un hernieux dont le canal inguinal était si étroit que je n'avais pu y introduire le petit doigt.

On en trouvera plusieurs exemples dans les observations qui accompagnent ce travail. Je m'étais trouvé dans le même cas pour Sophie V., que j'ai été obligé d'opérer enfin par le séton (obs. 2). Pour invaginer la peau dans ces cas, j'avais imaginé d'abord de faire fabriquer une sonde cannelée, courbée comme les sondes uréthrales, et du volume d'une grosse plume. A l'aide de cette sonde, je pouvais pousser et invaginer la peau dans le canal inguinal, glisser jusqu'au fond une aiguille à manche; puis, en poussant le bout de la sonde et l'aiguille en avant, traverser la paroi antérieure du canal herniaire sans aucun péril.

L'aiguille engaînée a de 18 à 20 centimètres; elle est courbe comme une sonde de femme composée d'une gaîne montée sur un manche, ouverte (*fig.* II, *i, d; fig.* III, *i, i, j*) par une rainure tout le long de sa concavité. L'aiguille est une lame élastique de 2 à 3 millimètres de largeur (*e, f, g, h*), sur 2 d'épaisseur, 10 à 11 de longueur. Un bouton (*fig.* I, III, *e*), saillant par la rainure, peut faire glisser l'aiguille dans sa gaîne, et par suite sortir (*fig.* I, II, *e, f, g, h*) ou rentrer suivant le besoin (*i, i, j, fig.* III). L'aiguille porte à l'extrémité piquante et tranchante deux trous (*fig.* II, *f, g*), l'un supérieur, l'autre inférieur, une rainure creusée à la convexité de l'aiguille va de l'un des trous à l'autre et est destinée à recevoir une anse de fil double ciré, plié sur lui-même dans le milieu de sa longueur. Les extrémités de ce fil doivent pendre et flotter du côté de la concavité de la gaîne (*fig.* VI, 4, 5).

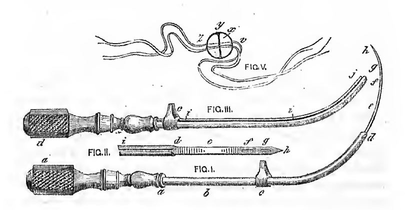
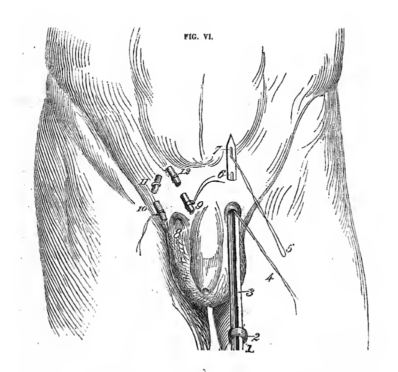


FIG. VI.



Pour pratiquer l'opération avec cet instrument, on eufonce, comme dans la précédente avec le doigt, la peau dans le canal inguinal. A la rigueur, on pourrait le faire sans le doigt, comme avec la sonde cannelée courbe dont j'ai parlé tout à l'heure. En pratiquant cette invagination, la peau glisse ordinairement au devant du canal péritonéal qui tapisse le canal inguinal; on remonte même entre le péritoine et la paroi antérieure du ventre. Loin de chercher à invaginer la peau dans le canal péritonéal et dans le péritoine du ventre même, il est plus prudent de rester en dehors, puisque par la simple invagination de la peau dans le canal inguinal, on obtient des guérisons aussi solides que celles dont nous avons donné l'histoire. Ce n'est pas que l'invagination dans le canal péritonéal et même dans le péritoine soit démontrée dangereuse; il m'est arrivé de la pratiquer involontairement sans inconvénient (obs. 10). Néanmoins

il est plus prudent de l'éviter. M. Valette, de Lyon, cependant s'en inquiète peu (p. 70), mais les raisons qu'il donne ne me rassurent pas.

Quoi qu'il en soit, si l'on ne pouvait se servir au moins du petit doigt pour pratiquer l'invagination, il faudrait toujours, avant de pousser l'aiguille à travers la paroi antérieure du canal, explorer par la palpation sur l'extrémité de la gaine, qui la soulèverait, si l'on n'y sentirait pas de battements artériels, pour s'en éloigner un peu et piquer à côté.

Cette dernière manœuvre se fait en poussant par son bouton moteur, l'aiguille, à travers la paroi antérieure du canal ou du ventre, si l'on a pénétré jusqu'à l'entrée du canal dans le ventre; mais il ne faut pas aller plus loin. Bien que l'aiguille soit plate et anguleuse, que ses bords soient tranchants, elle traverse toujours les tissus avec un peu de difficulté, et il est convenable de les appuyer avec les doigts sur l'extrémité de l'aiguille, au moment où elle les transperce. Il faudrait bien mal comprendre l'opération pour croire qu'en agissant ainsi, on peut léser l'épigastrique ou le péritoine.

Aussitôt que la pointe est sortie des tissus, on retire l'extrémité supérieure du fil (*fig.* VI) du trou supérieur (*fig.* VI, 7), on le confie à un aide, on rentre l'instrument dans sa gaine et on ramène le tout au dehors, sauf le bout supérieur du fil. On retire alors le bout inférieur du fil, puis on le repasse par les trous de l'aiguille, comme il était auparavant, de manière que l'anse corresponde à la rainure de la convexité de l'aiguille, et que les deux extrémités du fil aillent de la convexité à la concavité de l'aiguille et flottent de ce côté. Pour obtenir ce résultat, on passe l'extrémité du fil qui est pendante par le cul-de-sac invaginé de la concavité de l'aiguille à la convexité par le trou supérieur, puis par l'inférieur en sens inverse, puis on invagine de nouveau la peau dans le canal inguinal, et l'on pratique un second point de suture, comme le premier, à 1 centimètre à côté de celui-ci. Alors le fil, tiré en haut par ses deux bouts, forme une anse qui tient la peau invaginée et à ses extrémités sur la région inguinale. Les deux extrémités du fil sont alors dédoublées, une cheville de 2 centimètres, faite avec un bout de sonde ou de bougie de gomme élastique est placée dans l'anse de l'un et dans les deux fils désunis et écartés de l'autre. Ceux-ci sont liés sur la cheville correspondante jusqu'à ce que la constriction des chevilles et des parties molles em-

brassées par l'anse du fil cause un peu de douleur par la tension du fil. Peut-être même vaut-il mieux ne pas tendre les fils, les tenir lâches et finir par les lier en une boucle qu'on puisse serrer ou desserrer à volonté. Il convient ensuite de réunir les fils en un faisceau, d'en faire une petite corde en les tordant, et d'engager cette corde sous les bouts de sonde, pour que le malade, s'il y porte la main pendant le sommeil, ne dérange pas ces fils, comme cela est arrivé (obs. 8). Il résulte de là que chaque fil est fixé par une anse sur un bout de sonde (*fig.* VI, 11, 12) et par une boucle sur l'autre (10, 9). Lorsqu'on a passé les fils en suivant exactement les procédés recommandés plus haut, cette petite manœuvre s'est accomplie sans obstacle. Si, au contraire, on faisait avec le fil double une anse à convexité tournée du côté concave de l'aiguille, en rentrant celle-ci dans sa gaîne, elle entraînerait les deux extrémités du fil dans le porte-aiguille, puis, lorsqu'on pousserait ensuite l'aiguille au dehors, celle-ci pourrait couper les extrémités des fils qu'elle chasserait en avant, comme un soc de charrue, la terre qu'il divise en avançant. Alors on serait obligé, comme cela m'est arrivé, de recommencer l'opération.

3° *Invagination par le séton.* L'inventeur a été conduit à pratiquer l'*invagination par le séton* chez la femme, parce que chez elle la conformation des organes ne permet pas qu'on pratique avec avantage l'opération par les fils; les grandes lèvres sont trop courtes pour qu'on puisse en invaginer profondément la peau, comme celle du scrotum. C'est ce qui m'est arrivé sur Sophie V..., âgée de 18 à 20 ans, en 1836, et la hernie se reproduisit au bout de quelques jours; alors j'essayai l'*invagination par le séton inguinal*, et cette seconde fois je réussis parfaitement : la guérison fut si solide, qu'elle s'est toujours soutenue, même malgré deux grossesses et deux couches, et date de dix-huit ans aujourd'hui. Cette observation est la 18e de celles de mes observations mentionnées en 1841 dans la thèse de M. Thierry, et la 2e de celles de ce travail; elle paraît antérieure à celle de M. Mosner. Cette opération consiste à pratiquer une incision de la peau sur l'anneau inguinal, de 1 à 2 centimètres, parallèlement au grand diamètre de l'anneau, à y glisser le porte-aiguille armé d'un simple fil, pour passer celui-ci à travers la paroi antérieure du canal in-

guinal, à laisser l'extrémité inférieure dans l'anneau, puis à se servir de ce fil pour porter chaque jour une nouvelle mèche de charpie dans le canal, après avoir retiré celle de la veille.

L'invagination par le séton n'exige pas d'autres soins que celui du séton nasal dans la fistule lacrymale. Lorsque la suppuration est établie, on le change tous les jours, en en diminuant graduellement le volume à mesure que la plaie se resserre, que son canal se rétrécit, et jusqu'à ce que la mèche soit réduite à quelques fils; alors on la supprime, et la plaie est fermée en quelques jours.

Primitivement, l'invagination étant pratiquée par les fils, je cautérisais avec un pinceau de charpie imprégné d'ammoniaque la surface épidermale de la peau invaginée; je voulais l'enflammer, la faire suppurer, adhérer à elle-même et à la surface interne du canal inguinal par des adhérences solides et étendues, enfin créer là un long bouchon organique que rien ne pourrait ébranler et chasser du canal inguinal.

Cette pensée sembla d'abord si logique et si juste, qu'elle éveilla les plus grandes espérances et séduisit tout le monde chirurgical en Europe, comme l'auteur lui-même. Mais l'expérience n'a pas entièrement confirmé ces brillantes espérances de la théorie; de plus, elle nous a appris que la cautérisation, qui est douloureuse, n'est pas indispensable et qu'on peut la supprimer: c'est ce que je fais toujours maintenant.

L'opération achevée, on couche le malade la tête élevée et pliée sur la poitrine, les cuisses élevées et pliées sur le ventre au moyen d'un coussin placé sous les jarrets, afin de relâcher les muscles du ventre traversés par les fils et de les irriter le moins possible par la tension de ces fils; enfin un coussin est placé sous le scrotum pour en soutenir le poids et éviter son engorgement.

Réfrigérants. L'inventeur, calculant par prévision toutes les mauvaises chances, tous les accidents, qui pouvaient compromettre le succès de l'invagination, avait imaginé de recourir à l'usage de réfrigérants locaux appliqués sur la région de l'aine, à l'emploi de vessies remplies d'eau froide, afin d'éviter la propagation de l'inflammation au péritoine, causée par la présence des fils qui irritent incessamment les chairs qu'ils étreignent. Mais, d'une part, l'expérience a prouvé que la péritonite n'est guère à redouter, parce que

le péritoine n'est pas atteint par l'opération, et, d'autre part, elle a montré que ces vessies laissent transsuder l'eau et finissent par mouiller de proche en proche, par la capillarité, les draps et le lit du malade, par enrhumer celui-ci et lui causer une toux pénible, douloureuse et dangereuse. J'ai vu deux accidents de ce genre, aussi curieux qu'importants à connaître. Un opéré soumis aux réfrigérants, toussant et souffrant vivement à chaque effort de toux, porte instinctivement pendant le sommeil et involontairement, assure-t-il, sa main sur la région de l'aine, fait tomber les chevilles des points de suture ; la hernie s'échappe et s'étrangle. L'interne, ne pouvant réduire la hernie, me fait avertir. Je me rends auprès du malade ; je réduis la hernie avec peine, et je m'aperçois que le canal inguinal s'est rétréci en deux jours au point de ne pouvoir admettre le petit doigt, tandis qu'auparavant il admettait l'index et le médius à la fois.

Dans l'autre cas, l'opéré enrhumé par les réfrigérants et toussant beaucoup, la plèvre s'enflamma après les bronches, et en même temps qu'il se produisit une suppuration diffuse autour des points de suture, qui s'étendit jusque vers les côtes, il se produisit du pus dans la plèvre, et l'opéré succomba.

On conçoit qu'après deux cas aussi malheureux, l'inventeur dut supprimer les réfrigérants ou du moins les réduire. Or il les réduisit à une compresse de 10 à 12 centimètres carrés, imprégnée d'eau fraîche et légèrement exprimée, pour ne pas mouiller le malade ; encore ne l'emploie-t-il qu'afin de soulager la douleur locale, trop légère pour exiger l'application des sangsues.

Phénomènes immédiats et consécutifs à l'invagination par la suture enchevillée.

1° Le premier phénomène qui se présente, c'est une douleur légère qui provient de la piqûre de la peau mince du scrotum et médiocrement sensible à la douleur.

2° Le second est la douleur, beaucoup plus vive et bien distincte pour l'opéré, qui vient de la peau de la région de l'aine, que l'aiguille traverse difficilement, parce qu'elle est beaucoup plus épaisse et résiste bien plus à l'aiguille que celle du scrotum. On a la preuve de ce que j'avance dans l'histoire fort intéressante et très-instructive d'un médecin anglais, le Dr Lenger, qui est venu

d'Angleterre me demander à être opéré, et qui a rédigé lui-même l'histoire de l'opération qu'il a subie. On la trouvera à la 14e observation.

3° Les anses de fil, serrées au point de causer à peine de la douleur, finissent par en causer de très-agaçantes, parce que, au moindre effort pour tousser, rire, éternuer, etc., les muscles se contractent et souffrent de la tension des fils qui les traversent. C'est en prévision de ces douleurs que j'ai purgé mes malades dès le principe, pour leur épargner les efforts et les douleurs de la défécation. M. Lenger les a décrites comme les plus fatigantes par l'immobilité et le calme absolu qu'elles imposent au malade.

4° Le canal inguinal s'enflamme par la présence de la peau invaginée, des fils et même d'un seul, comme le démontrent les cas (obs. 10, 11 et 12) où je n'ai employé qu'un fil en anse, sans ou avec un grain de chapelet (*fig.* v). Si l'inflammation est modérée, la peau rougit autour des fils, et la douleur que cause une pression légère du doigt ne dépasse pas un pouce de rayon; quand elle le dépasse, l'inflammation est trop forte et doit être réprimée. Le canal se resserre par suite de l'inflammation même qui s'empare de ses parois et de la peau invaginée; des fluides organisables s'y épanchent, les pénètrent et les unissent ensemble. La tumeur qui en résulte s'accroît à un certain degré jusqu'au volume d'une noix, d'un œuf de pigeon, en trois ou quatre jours, puis suppure; le pus s'échappe par le cul-de-sac invaginé, ulcéré au fond, et par les points de suture qu'on fait bien de tenir ouverts en y introduisant un stylet, de temps en temps, pour favoriser l'écoulement du pus. Après quelques jours de suppuration, on distingue un noyau inguinal induré, ou mieux une sorte de cordon induré qui remonte dans le canal inguinal et qui résiste à des tractions modérées. Si l'on exerce ces tractions sur la peau invaginée du scrotum, la peau y résiste de même, dès les deuxième ou troisième jours, par ses adhérences; si le malade tousse, ordinairement, dès la même époque et surtout au dixième ou vingtième jour, rien ne s'échappe. Cette contention de la hernie s'observe même lorsque le malade est debout et fait des efforts assez considérables; mais ce sont des imprudences que l'on doit lui défendre, car il pourrait en résulter une reproduction de la hernie avec étranglement (obs. 8). J'ai vu un malade se lever impunément sans bandage au huitième jour; cela doit être sévèrement

défendu. J'ai vu deux fois aussi de petites hémorrhagies qui se sont facilement arrêtées et qui provenaient d'artérioles dont on ne sentait pas les battements (obs. 27); mais l'accident le plus sérieux, c'est une inflammation locale exagérée qui produit une suppuration circonscrite ou diffuse et peut amener la mort, si, jugeant mal la gravité du cas, on agit avec trop de mollesse et de timidité. On trouvera des exemples de la hardiesse et de la fermeté avec laquelle il faut agir dans les observations consacrées à faire connaître les accidents qu'on peut parfois observer.

Comment se fait la guérison? Il semble d'abord facile de l'expliquer, surtout lorsqu'on se laisse guider par la physiologie pathologique, à la lumière de laquelle est due l'invagination. Le canal et le bouchon cutané s'enflamment, de la lymphe coagulable les unit; de cette inflammation, qui est adhésive, résulte une cicatrice solide, l'oblitération du canal, et la guérison. Voilà ce que l'inventeur avait supposé et ce qui se réalise en partie; mais ce n'est pas tout.

Le canal enflammé, bouché par la peau invaginée et les fluides organisables qui les font adhérer, se resserre d'abord, et peut même se resserrer entièrement par l'adhésion de ses parois et guérir la hernie. Des épanchements de matière organisable et des adhérences épiploïques, intestinales, aux orifices et à l'intérieur du canal inguinal, des adhérences du sac péritonéal refoulé vers l'orifice interne du canal inguinal, dans le canal ou vers l'orifice externe, peuvent expliquer la guérison quand ces dispositions existent, et ont été constatées par l'autopsie, plus ou moins longtemps après une guérison soutenue et radicale; mais il y a des cas où le canal et l'anneau inguinal restent libres et larges au point que le doigt indicateur y pénètre très-bien en invaginant la peau du scrotum, et aussi facilement que du côté opposé, où il n'y a plus de hernie. Il est probable qu'alors, l'orifice interne est oblitéré par des tissus que le doigt ne distingue point, parce que ces tissus sont souples et non indurés. Enfin, nous l'avons déjà dit, la peau invaginée et les matières organisables, qui concourent à former, dès les premiers jours de l'invagination, un bouchon, puis un cordon adhérent dans le canal inguinal, se résorbent graduellement, tandis que la peau du scrotum se rétracte et ressort du canal pour reprendre peu à peu sa place primitive.

Voici les faits qui prouvent ces assertions : 1° si l'on cautérise avec le nitrate d'argent mouillé le bord du cul-de-sac invaginé dans tout son contour, il en résulte, au bout de quelques heures, un anneau brun qui, à partir de sa formation, s'accroît peu à peu d'étendue, surtout du côté du scrotum, parce que c'est surtout cette partie de peau qui fournit l'invagination ; 2° le cordon intra-inguinal, que l'on sent au toucher, diminue graduellement, et disparaît du premier au second mois par résorption.

On reconnaît la guérison de la hernie lorsqu'elle ne ressort plus du canal dans les efforts qui suffisaient pour la faire reparaître ; mais, comme cette guérison peut être assez peu solide, il faut engager le malade à éviter les grands efforts pour s'assurer de la guérison ; la hernie pourrait alors se montrer comme chez les personnes qui n'ont pas de hernie et où elle se développe par la toux, par les efforts d'une défécation pénible.

L'invagination ne marche pas toujours si heureusement ; quelquefois l'inflammation du canal est trop vive dès le troisième ou le quatrième jour, la douleur locale des points de suture s'étend à plus d'un pouce de rayon et se prolonge dans la direction des branches antérieures des nerfs lombaires, des intercostaux, et des fibres musculaires du grand oblique de l'abdomen. On a besoin ici d'expérience personnelle, car c'est l'annonce d'un abcès ou d'une suppuration diffuse ; il faut alors se hâter de desserrer les fils, et si, au bout de quelques heures, cette précaution paraît insuffisante, il faut les enlever et recourir à une application de 25 à 30 sangsues (observations 23, 24, etc.), aux cataplasmes narcotiques et émollients, et même aux lavements, s'il y a des matières dans le rectum, pour le débarrasser sans aucun effort de la part du malade. Si les piqûres de la suture ne suffisaient pas pour livrer passage à la suppuration, il faudrait même y pourvoir par une incision convenable. L'orage dissipé, la guérison se fait comme dans les cas ordinaires, mais avec un peu plus de lenteur et peut-être plus de solidité.

La cure terminée, le malade doit porter un bandage jusqu'à ce que la hernie ne fasse plus de saillie à l'anneau ni dans le canal inguinal pendant les efforts. Pour le savoir et le bien reconnaître, il faut introduire l'indicateur ou le petit doigt dans le canal inguinal en y invaginant la peau du scrotum. Ce mode d'exploration, né de la découverte de l'invagination même, est bien supérieur à la seule

application des doigts sur l'anneau et ne doit pas être négligé. On doit faire la même expérience sur l'autre côté s'il n'y a pas de hernie, afin de mieux juger de l'état des anneaux et de la tendance des viscères à s'échapper. On conçoit que si, du côté opéré, les viscères tendent moins à sortir que du côté où il n'y a pas de hernie, on aura d'autant plus de raisons pour croire à la solidité de la cure; mais, lorsque la guérison se soutient depuis plus de dix ans, je crois que la cure peut généralement passer pour radicale.

Comparaison et appréciation des principaux procédés d'invagination par la suture enchevillée, par l'invaginateur rigide, et par le séton.

Nous venons de nous occuper de l'invagination par nos trois procédés; examinons les autres.

L'*invagination par un invaginateur rigide* a été proposée par M. Leroy, qui ne l'a point appliquée, par M. Wutzer, et ensuite par M. Valette, qui l'ont exécutée. Elle consiste à invaginer la peau dans le canal inguinal, puis à introduire un cylindre rigide dans le cul-de-sac invaginé, à la place du doigt indicateur ou du petit doigt bien graissé qui se retire, enfin à maintenir l'invaginateur à la place, au moyen d'un procédé quelconque.

M. Wutzer l'y maintient au moyen d'une longue aiguille qui traverse le cylindre invaginateur dans sa longueur et sort obliquement en avant, en traversant la paroi antérieure du canal inguinal. Il forme un crochet à concavité inférieure, qui agit absolument comme un seul fil dans l'invagination par suture enchevillée et par suture à grain de chapelet. L'auteur y joint même l'action d'une vis de pression; mais cela ne change pas sensiblement le mécanisme de l'instrument.

M. Valette se sert aussi d'un invaginateur cylindrique et creux avec lequel il invagine la peau dans le canal inguinal et l'y maintient au moyen d'une aiguille courbe, analogue à celle de Wutzer, qui traverse l'invaginateur et la paroi antérieure du canal inguinal. Il se sert en outre, pour maintenir l'invaginateur en place, d'une ceinture qui embrasse la base de la poitrine et le haut du ventre. M. Valette ajoute à ces premiers moyens opératoires l'emploi de la cautérisation de la piqûre faite à la paroi anté-

rieure du canal inguinal, par suite d'idées systématiques qui ne sont pas tout à fait sans fondement contre la propagation ou la diffusion des inflammations phlegmoneuses produites par la cautérisation actuelle ou potentielle. Cependant je n'oserais pas affirmer avec lui que ses succès, sans revers, soient dus à la cautérisation. Le procédé de Wutzer, à l'occasion duquel M. Rothmund annonce 140 succès sans aucune mort, et qui ne cautérise pas, est bien supérieur au chiffre de M. Valette ; le mien même, qui a frayé le chemin à tous les autres, et a dû éprouver d'abord des insuccès que l'expérience diminue, est peut-être supérieur à celui de M. Valette, puisque je n'ai eu que quatre malheurs sur une centaine d'opérés, et que le total des opérés de M. Valette ne s'élève qu'a dix-sept. Sans me préoccuper de ces chiffres, je crois que les trois procédés, celui de M. Wutzer, celui de M. Valette, et le mien, par un seul fil, qui a précédé les leurs, se valent; je crois même que, par un seul fil avec addition d'un grain de chapelet (*fig.* v), mon procédé vaut mieux, parce qu'alors il n'y a qu'une piqûre, pas d'étranglement des parties molles, pas même d'étranglement demi-circulaire, comme dans la suture enchevillée à double cheville; pas d'invaginateur rigide plus ou moins irritant et capable de contondre les parties molles.

Sans croire absolument aux vertus que M. Valette attribue à la cautérisation, si l'expérience démontrait ses avanges, je l'ajouterais certainement à mon procédé; et ce serait très-facile au moyen d'une sonde à meurtrières circonférentielles, chargée de caustique, et que j'introduirais sur la pointe de mon aiguille, qui servirait de conducteur, au moment où je la retirerais dans sa gaîne.

Le *procédé d'invagination par le séton* est une excellente opération; c'est ce que m'a démontré l'emploi que j'en ai fait en 1836, chez Sophie V. (obs. 2), dont la guérison s'est toujours soutenue depuis, malgré deux grossesses et la nécessité de travailler, comme une domestique, pour vivre. Mais cela s'explique : l'opération que l'on fait alors n'est que celle d'un séton passé à travers les deux ou trois couches musculaires minces des muscles du ventre à quelques centimètres au-dessus de l'anneau inguinal, et comme ce séton se pratique par une ouverture de la peau de 1 à 2 centimètres, parallèles à l'anneau, la suppuration trouve par là une issue facile et ne tend pas à s'infiltrer entre les muscles et à y former des suppura-

tions diffuses ou de gros abcès. D'un autre côté, on peut aussi conserver l'ouverture supérieure dilatée faite à la peau par l'aiguille, en y attirant avec le fil passé par cette aiguille l'extrémité supérieure du séton mèche; par là on assurerait mieux encore l'écoulement du pus et l'on préviendrait son infiltration mécanique dans les tissus. Ce procédé, qui m'a si bien réussi, a eu d'aussi beaux succès chez M. Mosner, quoiqu'il ait eu 1 cas de mort sur 34. Ce fait doit être regardé comme un accident, et non comme la proportion des morts que le procédé peut déterminer. Il faudrait des centaines de faits et même davantage, pour connaître cette proportion; il en est de même de tous les remèdes. C'est ce qui fait que nous sommes si ignorants sur la valeur thérapeutique proportionnelle ou chiffrée des drogues, de nos méthodes thérapeutiques, et que nous ne la connaissons pas même pour une seule drogue, ni une seule méthode curative. Voilà ce qu'il faut dire aux charlatans qui enseignent le contraire.

On me dira peut-être : Mais puisque vous avez une si haute opinion de l'invagination par le séton, pourquoi ne l'avez-vous pas employée davantage? C'est d'abord que je n'en avais pas une aussi haute idée; c'est secondement que j'avais d'abord une extrême confiance dans l'invagination à plusieurs fils, et pas de défiance contre ce procédé; c'est, en troisième lieu, que dans mon procédé du séton, il faut recourir au bistouri et faire d'abord une petite incision à la peau, ce qui effraie et inquiète les malades bien plus que de simples piqûres; mais, d'une part, les cas où je n'ai employé qu'un seul fil avec ou sans grain de chapelet; d'autre part, les succès de M. Mosner; enfin mes réflexions, m'ont peu à peu convaincu des avantages du séton. Eh bien, me dira-t-on, pourquoi ne recommandez-vous pas le procédé de M. Mosner, qui se borne, après avoir invaginé la peau à traverser la peau, le canal d'un simple fil qu'il laisse à demeure jusqu'à ce que ce fil ait produit une inflammation suffisante? Je ne le recommande pas, parce que ce procédé, aidé d'une compression continuelle comme le fait l'auteur, est extrêmement long et ne me paraît pas suffisamment efficace; mais l'invagination par un fil et un grain de chapelet, et l'invagination par le séton tel que je le fais, *me paraissent, en ce moment, les deux meilleurs procédés de cure radicale pour la hernie.*

Passons maintenant aux observations qui servent de pièces justificatives et de fondement à la doctrine que je viens d'exposer.

Observations cliniques à l'appui des doctrines qui précèdent.

Outre les modifications théoriques et pratiques mentionnnées dans l'histoire générale de l'invagination, le lecteur trouvera dans les observations particulières des détails que je n'ai pas cru devoir indiquer dans l'exposition générale. Je rappellerai d'abord que les cinq observations de cure radicale anciennes, déjà publiées dans le premier article forment une première série.

Je diviserai les autres en plusieurs autres séries destinées à justifier les assertions et les principes de l'histoire générale. Je commencerai par les premières opérations de hernie que j'ai pratiquées. On y suivra plus facilement les progrès du traitement, sa simplification et son perfectionnement, par l'expérience clinique. Les premières observations seront donc relatives surtout au traitement, à ses modifications; le troisième groupe montrera des cas simples tels qu'ils sont le plus souvent; dans le quatrième, nous placerons les cas compliqués d'accidents; dans le cinquième, trois observations de mort.

Deuxième série. — *Observations relatives aux modifications de traitement étudiées d'abord.*

Obs. VI. — *Hernie inguinale; invagination par suture entrecoupée à cinq points, suture extérieure; guérison.* — Henri Pache, jardinier, entre à l'hôpital Saint-Louis, *le* 9 *mars* 1835. C'est un homme d'une forte constitution, d'un tempérament bilieux, âgé de 45 ans. Militaire depuis 17 ans jusqu'à 35, il a conservé, malgré les fatigues et les intempéries de plusieurs campagnes, une bonne santé. Il y a trois ans qu'il lui est survenu peu à peu, et sans cause connue, une hernie inguinale du côté droit; aucune affection semblable n'a existé ni chez son père, ni chez son grand-père. Cette hernie s'est accrue graduellement jusqu'au volume du poing, qu'elle présentait à l'arrivée du malade. Il n'a jamais porté de bandage; il a toujours pu réduire la tumeur avec assez de facilité; mais, depuis environ six mois, elle ne restait pas réduite, et ressortait aussitôt que la main cessait de presser sur l'ouverture. Cette tumeur a toujours été molle, et son retour dans le ventre, depuis qu'elle était devenue un peu volumineuse, donnait lieu à des gargouillements; mais il s'y était joint d'autres phénomènes qui portent à penser que la vessie, aussi bien que l'intestin, se trouvait habituellement dans la hernie. Depuis un an, le malade a remarqué que s'il pressait sur la tumeur, après avoir uriné, il pouvait donner lieu à une seconde envie d'uriner et à une seconde émission d'urine. Pendant les six derniers mois à peu près, il a toujours uriné avec facilité; mais, pendant les six mois précédents,

il éprouvait de la difficulté à rendre les urines, lorsque la tumeur était sortie. En la réduisant, il faisait disparaître cette difficulté. Alors l'urine sortait goutte à goutte et ne pouvait être rendue qu'avec de grands efforts. Pendant quelque temps, elle a été teinte de sang et ensuite purulente.

État actuel. Indépendamment d'une maladie de peau dont je ne veux pas m'occuper ici, cet homme portait une petite hernie le long de la ligne blanche, immédiatement au-dessus de l'ombilic; elle est survenue à l'âge de 17 ans, à la suite d'un coup reçu dans cette région; elle n'a jamais dépassé le volume d'une noix. Le malade n'en a éprouvé aucune gêne et n'y a jamais fait attention. Une autre hernie, du volume du poing, existe à l'aine droite, se réduisant facilement, et paraissant avoir parcouru le canal inguinal de haut en bas; mais le canal, presque effacé, à peu près direct, d'avant en arrière, admet aisément l'extrémité du doigt dans son intérieur. Le cordon est en arrière et en dedans de la hernie. Du reste, la santé générale est bonne; mais, la hernie gênant beaucoup le malade, il désire l'opération, qui est alors décidée pour le jeudi 12 mars 1835. L'appareil préparé se composait de cinq fils doubles, cirés, enfilés d'une aiguille courbe à chacune de leurs extrémités, de petits cylindres de sparadrap, de cérat, d'ammoniaque, de ciseaux, de compresses carrées, de charpie, de compresses induites de cérat, et enfin une bande de six aunes environ.

Le malade fut situé convenablement, la tête élevée par des coussins et fléchie sur la poitrine, comme pour l'opération d'une hernie étranglée. Placé entre ses cuisses, écartées et soulevées, j'introduis mon doigt indicateur de la main gauche, aussi profondément que possible, dans le canal inguinal, au devant du cordon, entraînant ainsi la peau vers la cavité abdominale, a la profondeur d'environ 1 pouce et demi; alors je glissai sur la pulpe de ce doigt une aiguille courbe armée d'un fil; j'en portai la pointe directement en haut, dans le fond du prolongement sacciforme de la peau retournée; puis, par un mouvement de bascule imprimée à l'aiguille, je la fis traverser ainsi, d'arrière en avant, la peau refoulée à l'intérieur et la paroi antérieure du canal inguinal. L'autre extrémité du fil, armée d'une seconde aiguille, fut passée de même un peu plus en dehors, et ressortit à 3 lignes environ en dehors de la première. Ensuite les deux extrémités furent nouées ensemble et serrées sur un petit rouleau de sparadrap qui protégeait la peau. Un second fil fut passé de la même manière à la partie supérieure et externe du canal inguinal; un troisième du même côté, puis un quatrième et même un cinquième au côté interne, pour obtenir des adhérences solides entre la peau invaginée et les parois du canal herniaire. Tous furent liés comme le premier et coupés; mais les deux derniers, un de chaque côté, furent conservés pour pouvoir rapprocher plus tard, à volonté, les bords de l'ouverture du cul-de-sac invaginé. Toujours poursuivi par l'idée d'affermir l'adhésion de la peau invaginée, j'enflammai sa surface

épidermale devenue interne avec un petit tampon de charpie imbibé d'ammoniaque, mais l'ammoniaque était faible. Cette première application irritante et vésicante n'ayant pas suffi; au bout d'une heure je la renouvelai, et une heure plus tard on enleva une partie de l'épiderme, qui se détacha avec assez de facilité sur les parois de l'excavation; alors je fermai l'orifice extérieur, en rapprochant et nouant ensemble les extrémités des fils interne et externe conservés; puis une légère compression fut faite par-dessus, au moyen d'un tampon de charpie et d'un spica. Le lendemain matin 14, rien ne fut changé. Le troisième jour, 15 mars, la suppuration était établie dans tous les points touchés par l'ammoniaque; il y avait un peu de gonflement dans les tissus embrassés par les fils; tout le pourtour de la peau invaginée était rouge et enflammé, et il sortait un peu de pus par les points de suture. Le malade souffrait. Je détruisis les nœuds qui réunissaient les fils latéraux; un lavement fut donné, et amena une petite selle. Les douleurs se calmèrent dans la journée, et il resta seulement, de temps à autre, quelques élancements.

Le 16 mars, quatrième jour, les points de suture continuaient de donner un peu de pus, et la peau commençait à se couper sous les fils; j'enlevai le fil interne et supérieur, qui était le plus serré. Le malade souffrait moins que la veille. Le cul-de-sac de la peau invaginée paraissait se réunir, mais l'orifice restait assez largement ouvert et suppurait abondamment. J'avais pensé qu'il pourrait être fort avantageux, pour assurer la solidité du bouchon formé par la peau et l'empêcher de ressortir du canal, de fermer l'orifice de ce cul-de-sac par un lambeau de peau, pris au-dessous, et réuni immédiatement par suture avec la lèvre supérieure avivée de l'orifice extérieur. Regrettant de ne l'avoir pas fait au moment de l'opération, et désireux d'assurer le succès, malgré l'irritation qui existait, je tentai alors cette réunion. Pour cela, deux incisions furent pratiquées, l'une dans le pli de l'aine, au-dessous du cordon et parallèlement à sa direction; l'autre, tout le long du bord supérieur et interne de l'ouverture du cul-de-sac. Ces deux incisions, parallèles aux bords de l'anneau inguinal, laissaient entre elles une bande de peau large d'environ 1 pouce, qui se continuait directement avec la peau refoulée dans le canal; ensuite la lèvre supérieure de l'incision interne et supérieure fut réunie par deux points de suture de l'incision du pli de l'aine avec la lèvre inférieure; elles formèrent ainsi un pont par-dessus la languette de peau qui allait s'enfoncer dans l'anneau. J'eus soin que cette suture ne portât pas sur la peau enflammée, et j'espérai fixer, fortement et définitivement, par cette suture toute extérieure, le bouchon dans le canal; je rapprochai les lèvres de cette suture, au moyen de bandelettes de sparadrap, pour empêcher que la peau ne fût coupée trop vite par les fils; puis on pansa à plat, on réappliqua le bandage, et on maintint toujours le malade dans la même position, les cuisses élevées et fléchies légèrement sur le bassin. L'appétit revenait. — Bouillon, potages.

Le 17 mars, cinquième jour, j'enlevai tous les fils, excepté les deux d'en bas. Tous les points de suture suppuraient; mais les deux points inférieurs externe et interne avaient frappé de gangrène les parties qu'ils embrassaient dans leur anneau. On voyait dans les deux petites plaies qui en résultaient de petites portions d'aponévrose, de tissu cellulaire gangrenés.

Le 19 mars, septième jour, je m'aperçus que les deux points de suture d'en bas, appliqués pour fermer l'orifice du cul-de-sac invaginé coupaient la peau, s'ulcéraient sans avoir amené l'adhésion des deux lèvres mises en contact; je les retirai, et laissai les deux plaies se fermer d'elles-mêmes.

Le 21 mars, il n'y avait plus de gangrène; les parties suppurantes s'affaissaient et se resserraient. Le malade déclara qu'il ne sentait rien se déranger comme auparavant, lorsqu'il toussait.

Le 23 mars, je supprimai le cérat, pour panser la plaie avec de la charpie sèche, qui pût favoriser le développement de bourgeons charnus et hâter la cicatrisation. Je fis tousser le malade en le tenant couché; la hernie ne reparut pas. Les points suppurants allèrent diminuant de plus en plus.

Le 27 mars, je fis mettre le malade sur ses genoux, en lui commandant de tousser et de faire des efforts modérés: aucun point ne céda ou ne parut disposé à céder à la pression des viscères. J'avais craint que les petites pertes de substance produites dans l'aponévrose par l'action trop forte des fils inférieurs pussent favoriser la formation de nouvelles hernies; mais, dans cette expérience, il ne nous sembla pas que les intestins cussent la moindre tendance à s'échapper par là.

Le lendemain 28, la même expérience fut renouvelée et avec le même résultat.

Bientôt les plaies furent complétement fermées, et ne laissèrent que des cicatrices peu apparentes. La hernie ne se remontrait pas; seulement, lorsque le malade toussait ou faisait d'autres efforts, on voyait la paroi abdominale bomber assez fortement tout le long du ligament de Fallope, comme si l'aponévrose du grand oblique avait été affaiblie dans sa portion inférieure, par la hernie ou par l'opération; mais les viscères ne s'échappaient en aucun point. On donna au malade un bandage, en lui recommandant de le porter constamment. L'influence de cette pression constante et du repos parurent d'abord fortifier la partie, qui se laissait moins distendre; mais bientôt cet homme prit les fonctions d'infirmier, et comme le bandage le gênait en marchant, il mit beaucoup de négligence dans son application. Au bout de quelque temps, on s'aperçut, en explorant de nouveau la région opérée, pendant qu'il faisait des efforts, que les viscères s'étaient ouvert une voie au dehors; on sentait, en effet, au-dessous de la cicatrice correspondant à l'orifice de l'invagination, les viscères glisser sous la peau, mais sans y former tumeur, et rentrer sous la moindre pression: l'ouverture qui leur don-

nait passage était peu large. Du reste, quoique le malade continuât de prendre aussi peu de soin pour maintenir le bandage, la hernie n'augmenta point, et ne forma, sous la peau, qu'une tumeur de la grosseur d'une noisette. Il partit à la fin du mois de juin, et je ne l'ai plus revu. Ainsi, quoiqu'il ne fût point guéri, sa hernie se trouva néanmoins améliorée.

Remarques. Le lecteur a dû observer : 1° que la suture entrecoupée, soit par le nombre de ses points, soit parce qu'elle étrangle circulairement les tissus, a causé un peu de gangrène; 2° que la suture extérieure qu'on a inventée depuis a été employée dès ma première opération d'invagination; 3° que le malade porta son bandage avec peu d'exactitude; 4° que la hernie récidiva, mais plus petite qu'auparavant.

Obs. VII. — *Hernie inguinale opérée par l'invagination enchevillée, suture extérieure; guérison.* — Cochois, âgé de 62 ans, cordonnier, sonneur et chantre d'église, d'une forte constitution, d'une excellente santé, est entré à l'hôpital le 26 mars 1835; il portait, depuis neuf ans, deux hernies inguinales, une gauche qui atteignait le volume d'un œuf, une droite qui ne dépassait pas la grosseur d'une noix. Développée par des efforts, elles n'ont jamais déterminé le moindre accident, parce qu'aussitôt qu'elles sont devenues un peu volumineuses, le malade a toujours porté un double bandage, qui les maintenait constamment réduites. La gauche avait été traitée par le brayer aussitôt après son apparition, et elle s'était guérie; mais, le bandage ayant été quitté trop vite, elle se reproduisit bientôt et persista toujours depuis. L'intestin parut être le viscère qui s'échappait dans cette hernie.

Cochois était venu pour être guéri de cette maladie, et ne présentait aucune complication. Diète le jour de son entrée, et le lendemain de bonne heure, lavement, pour le préparer à l'opération, qui fut faite dans la matinée. L'anneau du côté droit n'étant pas assez large pour admettre l'extrémité du petit doigt, je renvoyai à un autre jour la suture de cet anneau, dans l'intention de faire fabriquer une sonde canelée plus petite que le doigt, propre à le remplacer, et dont j'ai parlé plus haut. Mais l'anneau du côté gauche était assez largement dilaté, et l'opération fut immédiatement pratiquée. Le cordon testiculaire était en bas et en dedans de l'ouverture.

Après avoir refoulé la peau dans le canal herniaire, comme je l'avais fait chez le premier malade, je passai, de la même manière aussi que chez l'autre, trois points de suture seulement, qui maintenaient de leurs trois anses le fond du cul-de-sac invaginé. L'un de ces points était en haut, un autre en dedans, le troisième en dehors; je ne jugeai pas nécessaire d'en placer davantage. Mais, au lieu de fixer les deux extrémités de

chaque fil sur un seul cylindre de sparadrap, comme je l'avais fait la première fois, je liai séparément, chaque extrémité sur un cylindre particulier, formant ainsi trois points de suture enchevillée, qui n'étranglaient pas les tissus embrassés. Cette suture finie, la peau invaginée se trouva fermement maintenue dans le canal herniaire, et tellement rapprochée par les bords de l'anneau, que les parois du cul-de-sac étaient parfaitement en contact, et ne laissaient aucun intervalle entre elles jusqu'à l'orifice de l'invagination. Cette fois on s'était procuré de l'ammoniaque concentrée, et il suffit, pour enflammer tout l'intérieur de ce bouchon artificiel, de faire pénétrer jusqu'à son fond, un pinceau de charpie imbibé deux fois de ce liquide, qu'on y laissa séjourner un instant, et avec lequel on frictionna les parois de la cavité pour favoriser l'action de l'ammoniaque. La partie opérée fut seulement recouverte d'un linge enduit de cérat.

A cause de la profession de cet homme, qui l'oblige à faire de fréquents efforts de voix, et pour rendre la guérison plus solide, je me décidai, à fermer l'orifice du cul-de-sac, en prenant au-dessus et au-dessous de cet orifice deux lambeaux de peau, et les réunissant, au devant de la partie invaginée, par une suture extérieure. Cette opération secondaire, qui avait été pratiquée trop tard chez le premier malade, alors que la peau était enflammée, et qui par suite n'avait pas réussi et n'avait nullement contribué à la guérison de la hernie, offrait ici des chances très-favorables, à raison de l'état de la peau, qui était saine et sans inflammation hors du cul-de-sac invaginé. Sept ou huit heures après l'opération, je pus voir, et faire voir aux internes de mon service qui m'accompagnaient, que tout l'intérieur de ce prolongement cutané était tapissé par une matière grisâtre qui réunissait déjà assez solidement ses parois, et se tendait en filaments ou en fibres résistantes lorsqu'on écartait les bords de l'orifice. Néanmoins je pratiquai d'une part, sur les bords de l'anneau et parallèlement à ces bords, deux petites incisions et deux petits lambeaux de 3 centimètres, que j'unis, par deux points de suture enchevillée, au devant de l'orifice du cul-de-sac invaginé : je le recouvris ainsi d'un pont, comme dans le premier cas. (Diète; situation du malade comme il a été dit plus haut; application de compresses imbibées d'eau blanche sur les points de suture, et puis par-dessus une vessie d'eau froide, que l'on change à mesure qu'elle s'échauffe.)

Le lendemain et le surlendemain, il n'y eut rien de modifié, et le malade alla très-bien. Au bout de quatre jours, la partie opérée paraissait encore sans inflammation; la peau était pâle et indolente; les bords de l'orifice étaient adhérents. On coupa une des extrémités des fils qui les réunissaient, et on enleva aussi un des trois points de suture qui maintenaient le fond du prolongement invaginé; les vessies d'eau froide furent supprimées. Le malade avait pris la veille des bouillons, et avait éprouvé des coliques et des borborygmes douloureux; ces accidents

augmentèrent dans la journée, et produisirent un malaise très-pénible, qui céda un peu après deux selles, procurées par des lavements, donnés au malade ce jour même et le lendemain matin. — Le 1er avril (cinq jours révolus), on trouva cet homme dans l'état suivant : fièvre assez forte, malaise général, rougeur inflammatoire, tuméfaction et douleur dans tout le pourtour de l'anneau inguinal, où il paraissait se former un phlegmon. Tous les fils furent enlevés. — Diète absolue; réapplication des vessies d'eau froide.

Le lendemain, les accidents étaient en partie dissipés, et le 3 avril, on trouva le malade tout à fait calme et sans fièvre. L'inflammation de la paroi abdominale était bien circonscrite et moins vive; il sortait un peu de pus par les points de suture et aux extrémités du pont formé par la suture extérieure, au devant de l'orifice du cul-de-sac. — Le 4 avril, les vessies d'eau froide furent de nouveau supprimées, et l'on rendit peu à peu les aliments. — Le 18, il restait fort peu d'inflammation dans la partie, et la suppuration y était peu abondante; il y avait encore une assez grande dureté dans tout l'intervalle des points de suture, mais presque sans gonflement, et la sensibilité était presque nulle.

Les traces de l'inflammation locale continuèrent de s'effacer. Vers le dix-huitième jour, tous les points de suture étaient cicatrisés; seulement il y avait encore un léger suintement aux extrémités du pont formé par la suture extérieure, dont la face interne n'avait pas adhéré aux parties sous-jacentes. Plus tard, on y a placé une mèche en manière de séton, pour compléter cette adhérence, si c'était possible; mais ce résultat n'a pu être obtenu : il reste un petit trajet sous-cutané, dans lequel passe un stylet. Du reste, cette lame supplémentaire soutient également le bouchon qui ferme l'anneau. Cet homme a repris depuis longtemps ses fonctions de chantre; mais il porte encore un bandage pour soutenir la partie opérée, pendant les efforts qu'il fait tous les jours. Cependant on lui a maintes fois commandé des efforts, pendant que l'on explorait avec les doigts cette partie non soutenue par le bandage; au devant de l'anneau oblitéré, le redoublement de la peau a produit un épaississement assez ferme et dur, qui fait proéminer ce point un peu plus que les environs, et qui le fait saillir davantage aussi pendant la toux; mais l'anneau reste fermé, et la guérison paraît assurée.

Obs. VIII (rédigée par mon frère). — *Invagination à cinq points de suture, réfrigérants, efforts de toux, expulsion et étranglement de la hernie dans le canal resserré par l'inflammation.* — Chartier, âgé de 61 ans, d'une assez bonne santé, d'une constitution médiocrement forte et déjà vieillie, est entré à l'hôpital Saint-Louis, pour une fracture de la cuisse. En dernier lieu palefrenier des citadines, auparavant boulanger, batteur de plâtre, etc., cet homme a contracté un asthme et un catarrhe chronique peu intense, qu'il attribue à la poussière au milieu de laquelle l'ont fait vivre ces divers états; il portait depuis longues années une

hernie inguinale externe du côté droit, et lorsque sa fracture fut consolidée, lorsqu'il commençait à marcher, il demanda à être débarrassé de sa hernie, qui le gênait beaucoup dans ses pénibles occupations. Elle descendait dans le scrotum, formait une tumeur du volume du poing, rentrait aussi bien qu'elle sortait par un anneau assez large, où le doig. pénétrait facilement, et quoiqu'il portât un bandage, très-souvent les viscères s'échappaient, soit que bandage fût mal fait ou mal appliqué soit que les efforts continuels d'une profession laborieuse rendissent la hernie très-difficile à contenir. On consentit à l'opération qu'il sollicitait, et elle fut pratiquée le 4 avril, après que le malade eût été évacué par une bouteille d'eau de Sedlitz et un lavement de miel de mercuriale.

Cinq points de suture furent placés en haut et de chaque côté de l'invagination; puis on cautérisa l'intérieur du cul-de-sac, et sans réunir ses bords par une suture extérieure, on appliqua immédiatement les réfrigérants. Mais une douleur assez vive survenue dans la journée, le long du pli de l'aine et vers l'épine iliaque, fit suspendre les vessies d'eau froide, et l'on conserva seulement des compresses trempées souvent dans de l'eau blanche. La douleur persista; la toux légère qui existait devint plus forte et plus fréquente : on fut obligé de relâcher les points de suture, parce qu'ils étreignaient trop fortement la partie qu'ils embrassaient. Il se manifesta une légère rougeur érysipélateuse sur le trajet de la douleur, le long du pli de l'aine et de la crête iliaque, et, le quatrième jour, on réappliqua les vessies d'eau froide pour combattre ce petit érysipèle; on enleva aussi trois des points de suture. Mais, dans la nuit suivante, le malade, en dormant, arracha les chevillées sur lesquelles étaient noués les deux fils restants et déjà relâchés: l'invagination n'étant plus maintenue, le cul-de-sac fut repoussé au dehors par des efforts de toux. Le matin à la visite (8 avril, quatre jours révolus), on trouva l'invagination complétement détruite, et l'inflammation survenue dans la partie ne permettait pas de recommencer l'opération. Cependant M. Gerdy, pensant qu'il n'était pas impossible d'utiliser cette inflammation, repoussa la peau, enflammée par la cautérisation, jusqu'à l'orifice du canal, rapprocha transversalement les bords de cet enfoncement cutané, et les réunit par une suture enchevillée, qui maintenait ainsi ce repli de la peau appliqué à l'ouverture de l'anneau. Au bout de trois jours, la bande érysipélateuse, qui allait de l'aine vers le flanc, était totalement dissipée, la fièvre apaisée; il restait seulement une inflammation assez vive dans l'espace circonscrit par les sutures, et de la suppuration par les trajets des fils et l'orifice du cul-de-sac.

Le 14 avril, six jours après que la seconde suture avait été pratiquée, on enleva les fils, parce qu'ils commençaient à couper la peau. Les bords de l'orifice du cul-de-sac ne s'étaient pas réunis, mais son fond resta appliqué à l'ouverture de l'anneau et parut y adhérer assez fortement.

La suppuration se tarit peu à peu, le prolongement cutané s'oblitéra, l'anneau inguinal resta fermé, et la hernie paraissait guérie, lorsque le

10 mai, pendant la nuit, dans de violents efforts de toux, les viscères s'ouvrirent de nouveau un passage à travers l'anneau, qui n'était soutenu par aucun bandage, et dont l'oblitération sans doute n'était pas encore assez solide ; il se reforma ainsi une hernie volumineuse, que le malade ne put pas réduire comme il le faisait avant l'opération ; l'interne ne fut pas plus heureux. M. Gerdy lui-même eut beaucoup de peine à en obtenir la réduction, et alors il reconnut que le canal, fortement rétréci par l'inflammation, ne pouvait admettre même l'extrémité du petit doigt dans son intérieur. Cette circonstance lui donna l'espoir que la simple application d'un bandage amènerait une guérison complète, et un spica fut placé pour soutenir la région inguinale. Bientôt, en effet, l'anneau fut complétement et solidement oblitéré, et maintes fois depuis le malade, couché, assis ou debout, a fait, sans bandage, des efforts de toux considérables et prolongés, sans que la hernie ait montré la moindre tendance à reparaître.

Obs. IX (rédigée par mon frère). — *Invagination, quatre points de suture, suture extérieure ; récidive après six semaines.*— Trinquet (Nicolas), journalier, âgé de 60 ans, d'une constitution assez bonne, entré le 10 avril 1835, salle Saint-Louis, n° 46. Né à Bar-sur-Aube, il porte, depuis douze ans, une hernie inguinale droite, survenue dans des efforts. Contenue d'abord par un bandage, cette hernie s'est ensuite développée de plus en plus, et parce que le malade oubliait ou négligeait parfois de mettre son bandage, et parce que le brayer se dérangeait ou se brisait quelquefois. Alors la hernie descendait dans le scrotum, qui acquérait le volume des deux poings, et il en résultait des douleurs et des coliques très-violentes. Il n'y a pas eu d'autres accidents; l'anneau était fort large et peu résistant.

Venu à la consultation pour un ulcère à la jambe, qui existait depuis plusieurs années, cet homme apprit qu'on pouvait guérir sa hernie, et demanda avec empressement l'opération ; il était décidé, dit-il, à tout souffrir pour se débarrasser des pénibles incommodités dont elle était la cause.

L'opération fut faite le 14, après que le malade eût été évacué par un purgatif. On plaça quatre points de suture avec une aiguille courbe à manche, ensuite on cautérisa et l'on appliqua des réfrigérants deux heures après. Le soir, on fit encore une suture extérieure à l'ouverture du cul-de-sac. — Diète.

Le 15. Un peu de toux. Le soir, il y avait de la fièvre ; pouls fréquent, chaleur, malaise. — Saignée préventive de 2 palettes.

Le 16. Le malade était assez bien, il y avait peu de fièvre ; néanmoins l'inflammation locale se développait encore avec assez d'intensité. On supprima deux des points de suture qui maintenaient le fond du cul-de-sac. Le soir, on remplaça les réfrigérants par des cataplasmes.

Le 17. État assez bon ; il y avait toujours un peu de toux, mais elle était rare et faible.

Le 18. Le phlegmon s'étendait à 1 pouce de l'anneau par en haut. Le scrotum était fortement tuméfié du côté droit, un peu rouge et comme infiltré profondément, mais non douloureux. M. Gerdy soupçonnant un épanchement de liquide dans le tissu cellulaire ou dans le sac qui pouvait être resté dans les bourses, on supprima les deux derniers des fils primitifs. — Pansement de charpie à plat; lavement.

Le 19, même état. Le soir, on trouva la peau chaude et un peu sèche; le pouls était peu fréquent; il y avait du malaise, et le malade paraissait moins bien que les jours précédents. (Saignée de 2 palettes.) La suture extérieure n'avait pas produit l'adhérence de ses lèvres, probablement à cause des cataplasmes qui y avaient été appliqués; on la laissa encore pour maintenir le cul-de-sac.

Le 20. Même état que la veille au soir; on enlève la suture extérieure. Le soir, le sac invaginé parut entièrement sorti. Rien ne pouvait expliquer le gonflement des bourses qui l'avait précédé, et qui provenait peut-être de la même cause. Du reste, la hernie ne ressortait point, et lors même que le malade toussait, il ne sentait aucun effort se faire vers la partie opérée.

Le 21. Même état; le gonflement des bourses diminue.

Les jours suivants, la hernie ne ressortit point; cependant le malade, maintenu au lit, toussait, parlait, riait, faisait toute sorte d'efforts sans aucune précaution.

Le 4 mai, la petite plaie de la suture extérieure était cicatrisée; le côté droit du scrotum était encore gonflé et volumineux, mais sans dureté, sans fluctuation, et il était facile de reconnaître que la hernie ne s'y trouvait point. M. Gerdy, en appuyant avec ses doigts sur la partie opérée, commanda à cet homme de faire quelques légers efforts; il en fit de beaucoup plus considérables même qu'on ne le lui demandait, et sans que les choses revinssent à leur premier état. Cependant il sembla au chirurgien que les viscères s'engageaient dans l'anneau et arrivaient jusque sous les téguments, mais sans s'y développer, sans glisser vers le scrotum. M. Gerdy pensa, d'après ces circonstances, que probablement le sac herniaire était retenu par des adhérences intimes dans le scrotum, où il était depuis longtemps descendu; que le canal herniaire n'était pas oblitéré; et que si la guérison n'était pas encore complète et solide en ce moment, peut-être elle le deviendrait un peu plus tard, par suite du retrait graduel des tissus tuméfiés et de leur retour à l'état normal. Le malade resta encore quelque temps à l'hôpital, et partit avec sa hernie.

Remarques. Les quatre observations dont on vient de lire l'histoire sont un peu détaillées, parce que ce sont les premières; elles sont remarquables par les modifications tentées pour assurer la solidité de la cure radicale de la hernie, elles le sont aussi par les

accidents locaux qui sont survenus et par l'activité du traitement qui en a triomphé, et qui a néanmoins amené chez tous, excepté le dernier, une guérison assez prompte.

Nous allons maintenant en rapporter qui montreront qu'en général les suites de l'opération sont plus simples et plus satisfaisantes qu'elles ne l'ont été dans les 6e, 7e, 8e et 9e observations citées.

(*La suite au prochain numéro.*)

RECHERCHES SUR LA TUMEUR LACRYMALE;

Par **J.-B. BÉRAUD**, prosecteur des hôpitaux de Paris, ancien aide d'anatomie à la Faculté de médecine, ancien interne-lauréat des hôpitaux (médaille d'argent), lauréat de l'Académie de médecine de Belgique, membre titulaire de la Société de Biologie.

(5e et dernier article.)

Accidents produits par la canule. — Ces accidents sont très-nombreux; on peut les diviser en primitifs et en secondaires.

D'après le relevé de mes propres observations, je trouve que les *accidents primitifs* sont : 1° la céphalalgie, 2° la douleur contusive du nez et de la face, 3° la douleur dentaire, 4° les inflammations érysipélateuses, les phlegmons, les abcès, et enfin les ulcérations du grand angle.

Outre ces accidents déjà redoutables, il y a encore la douleur inséparable de l'opération; cette douleur est si vive quelquefois, que le malade pousse des cris, et que si une seconde opération devient nécessaire, il ne veut plus s'y soumettre. J'ai vu, au Bureau central, une femme affectée d'une fistule lacrymale récidivée; elle n'a jamais voulu se décider à une seconde opération, tant elle redoutait la douleur qui l'accompagne.

Immédiatement après l'opération, le malade ressent dans tout le côté correspondant de la tête une *douleur tensive* qui, dans les premiers moments, devient presque intolérable. Cette douleur s'irradie dans la joue, l'orbite et le nez; elle peut durer un temps plus ou moins long, quelquefois huit jours.

En même temps, apparaît une *céphalalgie* très-intense, s'accompagnant de tous les phénomènes d'une réaction générale vive, tels

que frissons, fièvre, chaleur à la peau, soif ardente. Cette céphalalgie diminue ensuite peu à peu, pour disparaître le lendemain ou le surlendemain, pouvant se prolonger cependant jusqu'au huitième jour. Toutes les observations que je citerai dans ce mémoire témoignent de la constance de cet accident.

Il existe un autre accident, ou plutôt une suite ordinaire de cette opération, sur lequel les auteurs n'ont rien dit; je veux parler de *douleurs dans les dents* existant seulement du côté où l'opération a été pratiquée. Aucun des malades que j'ai observés n'en a été exempt. Cette névralgie apparaît quelques heures après l'opération, puis elle augmente, et elle devient si vive quelquefois, que le moindre attouchement sur les dents affectées suffit pour éveiller une douleur insupportable.; aussi on voit le malade se priver lui-même d'aliments solides, dans la crainte d'éveiller cette douleur. Ce que l'on doit remarquer, c'est que cette douleur siége exclusivement sur les dents du maxillaire supérieur correspondant au côté de la fistule lacrymale.

La durée de cette névralgie varie beaucoup; elle peut être de deux jusqu'à cinq jours, comme on peut le voir dans l'observation suivante.

Obs. XIX. — *Tumeur et fistule lacrymale; frictions mercurielles; larmoiement; opération; clou de Scarpa, canule; accidents.* — Hôpital de la Charité, salle Sainte-Catherine, n° 20. Derrout (Élisa), âgée de 27 ans, lingère, rue de Laval, entrée le 8 mai 1850, sortie le 13 juin.

Cette femme est forte, grande, d'une bonne santé habituelle quoiqu'ayant un tempérament un peu lymphatique. Réglée à 14 ans; pas de syphilis, ni de maux d'yeux. Elle a eu cependant quelque temps une inflammation des paupières. Depuis six ans qu'elle est à Paris, elle a beaucoup de flueurs blanches; elle est très- sujette aux rhumes, aux aigreurs. C'est à la suite de ces inflammations que le larmoiement est venu dans l'œil gauche. A son réveil, elle trouvait son œil fermé par des mucosités qui empêchaient les paupières de s'écarter. Pendant l'hiver, le larmoiement devint plus considérable. Au printemps suivant de 1849, il est survenu, dans l'angle interne de l'œil gauche, une petite tumeur, sans douleur, sans rougeur, ayant à peu près le volume d'un petit pois. Malgré ce larmoiement, la narine gauche n'était pas plus sèche que l'autre. Ce dernier hiver, la tumeur a fait beaucoup de progrès; les larmes se sont écoulées en plus grande abondance sur la joue; lorsqu'il y a un mois environ, elle est devenue le siége d'une douleur assez vive, avec rougeur, sans qu'il se forme d'abcès.

État actuel. Tumeur de forme hémisphérique, ayant son siége dans l'œil gauche, ayant le volume d'un gros pois, mais mal limitée; la peau est rouge, luisante, tendue. La pression ne fait pas vider le sac; les paupières sont un peu enflammées et contractées; il y a du larmoiement; la vision est normale; pas d'accidents généraux. 64 pulsations. (Frictions mercurielles, cataplasmes; 2 portions.) — Le 11 mai. La tumeur s'est abcédée, il s'est écoulé beaucoup de pus, et il existe aujourd'hui une fistule parfaitement caractérisée, avec inflammation des tissus environnants. — Le 16. On reprend les frictions mercurielles. — Le 23. La tumeur s'est affaissée; il y a moins d'inflammation; on a d'abord introduit le clou de Scarpa, puis la canule de Dupuytren, par l'orifice de la fistule agrandi avec un bistouri. Douleur très-vive pendant l'opération. — Le 24. Depuis hier, elle a une névralgie dentaire si forte qu'elle ne peut manger, même les aliments les plus mous. Cette névralgie est limitée au maxillaire supérieur et au côté correspondant à la fistule. Céphalalgie, douleurs s'irradiant dans tout le côté de la face; légère réaction fébrile; anorexie. (Lotions d'eau de guimauve.) — Le 25. Céphalalgie très-vive; chaleur à la peau; pouls fréquent; névralgie dentaire persistante. — Le 26. Même état, moins la céphalalgie; 72 pulsations. En remuant le clou, on sent qu'il frotte contre une surface dénudée; il existe toujours de l'épiphora avec contraction spasmodique de l'orbiculaire vers son tiers interne. — Le 27. Céphalalgie moindre, pus jaune, suintant par l'ouverture de la fistule; plaie blafarde, inflammation périphérique aux paupières et à la joue; toujours maux de dents, mais moins douloureux. (Cataplasmes, frictions mercurielles; 3 portions.) — Le 30. Il existe moins de rougeur, le gonflement a beaucoup diminué; plus de maux de dents. Etat général très-bon. On place une canule à demeure. — Le 13 juin. La malade sort non guérie dans l'état suivant. Après les accidents ordinaires qui suivent l'introduction de la canule, la plaie et la fistule sont restées livides, elles n'ont point marché vers une cicatrisation franche, et aujourd'hui il y a encore un trajet très-large par où s'échappe le pus. D'ailleurs il y a encore de la rougeur au grand angle; il reste aussi de l'épiphora avec contraction spasmodique du muscle orbiculaire des paupières, vers le cinquième interne de ce muscle et surtout à la paupière inférieure.

Si les accidents qui suivent l'introduction de la canule se bornaient à la douleur, on pourrait encore y avoir recours en pensant qu'une guérison en sera la récompense; mais il est d'autres accidents, et de bien plus sérieux. Parlons maintenant de l'*érysipèle*. Ordinairement, après l'opération, il survient une rougeur au grand angle, s'accompagnant d'un léger gonflement; mais cette inflammation peut très-bien ne pas se limiter à ce point, et souvent on verra se déclarer un érysipèle, surtout s'il y a une influence épi-

démique, comme cela est arrivé à la Charité, en 1850. Cet érysipèle peut offrir une gravité considérable, et nous avons recueilli une observation où la malade a failli succomber. Voici les détails de cette observation, d'après lesquels on peut se convaincre que le clou de Scarpa est aussi mauvais que la canule.

Obs. XX. — *Fistule lacrymale, contraction de l'orbiculaire; épiphora; opération, clou de Scarpa, accidents; on ne met pas la canule.* — Hôpital de la Charité, salle Sainte-Catherine, n° 2. Quichal (Marguerite), domestique, âgée de 22 ans, entrée le 13 mars 1850, sortie le 20 avril.

Cette fille, ordinairement bien portante, d'une bonne constitution, mais d'une taille petite, a été réglée à l'âge de 15 ans; sa menstruation a été régulière et peu abondante. L'intelligence peu développée de cette malade nous empêche d'avoir beaucoup de renseignements. Quoi qu'il en soit, elle n'a pas eu de rhumes de cerveau ni de maux d'yeux pendant son enfance. Aucun de ses proches n'a la même maladie qu'elle. Il y a environ quatre ans, vers la Noël 1846, sans cause connue, elle a vu une tumeur se former à l'angle interne de l'œil droit; elle avait été précédée du larmoiement. La tumeur était plus volumineuse le soir que le matin. Après deux ans, elle s'est ouverte spontanément pendant la saison froide. Au bout de quelques jours, elle s'était montrée de nouveau par l'oblitération de la fistule, pour s'ouvrir encore pendant trois fois, dans l'espace de deux ans. Cette dernière fois, elle a eu une tumeur au point ordinaire, qui s'est ouverte au bout de deux jours d'inflammation. L'œil est resté intact; beaucoup de larmoiement. Il y a cinq jours que cette dernière fistule s'est montrée.

État actuel. Le nez n'offre rien à noter sous le point de vue de sa conformation. Vers le grand angle de l'œil droit, il existe du gonflement avec de la rougeur diffuse; mais au-dessous du tendon de l'orbiculaire, il y a une ouverture offrant des caractères particuliers; elle est large, béante, comme formée par un emporte-pièce, et laissant voir dans son fond le sac lacrymal. L'ouverture cutanée a $0^m,003$ de diamètre, et le trajet fistuleux est oblique de haut en bas, et d'arrière en avant, et de dedans en dehors. Quand on presse au niveau du tendon, il sort une matière purulente, sanieuse. La narine correspondante est plus sèche que l'autre. Quand on fait souffler par le nez en le bouchant, l'air ne sort point par la fistule, ni par les points lacrymaux; les parties environnantes ne paraissent pas altérées; pas d'os à nu; mais il y a beaucoup d'épiphora avec contraction de l'orbiculaire vers sa partie interne; contraction qui amène un renversement des points lacrymaux. — Le 14 mars, cataplasmes émollients; 2 portions. — Le 15. Même état. (Même traitement.) — Le 17. Il n'y a pas de changement. — Le 20. La fistule tend à se fermer, et la malade se croit guérie. (Emplâtre d'onguent de la mère). — Le 24. En injectant de l'eau par le point lacrymal

inférieur, le liquide arrive dans le gosier. Avec le stylet introduit dans la fistule, on arrive très-facilement dans la fosse nasale. — Le 26. M. Velpeau introduit un clou de Scarpa de 0^m,003 de diamètre par l'ouverture de la fistule; cette introduction est très-facile. Le soir, je trouve cette malade couchée; depuis ce matin, elle n'a cessé de ressentir de très-vives douleurs, qui s'irradient dans tout le côté de la face; pas de fièvre; il s'écoule par le nez beaucoup de liquide séreux; les paupières et les joues sont un peu enflammées; larmoiement abondant. — Le 27. Céphalalgie, insomnie, douleur vive s'irradiant au front, aux joues et au nez; le côté correspondant du nez est rouge et tuméfié; la pression y est très-douloureuse; les paupières sont dans le même état, larmoiement. (Lotions émollientes.) — Le 28. Elle se plaint de souffrir beaucoup dans les dents depuis le jour de l'opération; céphalalgie, fièvre. (Lotions émollientes; diète.). — Le 20. Elle a reposé un peu cette nuit; moins de douleur; le clou frotte contre des surfaces rugueuses. (Même traitement.) — Le 31. Elle souffre beaucoup moins; les accidents inflammatoires ont presque disparu, ainsi que les douleurs siégeant soit dans les dents, soit dans le nez et la tempe. Le 2 avril. La malade se plaint beaucoup, quoiqu'il n'y ait pas plus de gonflement que la veille vers le grand angle; le pouls est à 100. (Bain de pieds.) — Le 3 avril, Pas de sommeil; céphalalgie intense; joue et racine du nez très-enflammées; la peau y est tendue, luisante, très-douloureuse à la pression; l'inflammation a envahi la région malaire; il existe un ganglion sous-maxillaire, gros et douloureux à la pression; réaction générale très-vive, fièvre, 120 pulsations; nausées, pas de vomissements. (On ordonne 20, sangsues au-dessous de la mâchoire; on ôte le clou de Scarpa; diète.) — Le 4. Les accidents généraux sont aussi intenses; l'érysipèle a envahi l'autre côté de la figure. (Lotions émollientes). — Le 20. Elle sort. L'érysipèle, qui a envahi une partie du cuir chevelu, et a produit un peu de délire, s'est calmé peu à peu, et aujourd'hui il ne laisse plus de traces; la fistule paraît fermée; il reste encore du larmoiement, sans tumeur. On la laisse partir sans lui mettre de canule.

Parmi les accidents primitifs de l'opération de la fistule lacrymale au moyen de la dilatation permanente, mentionnons encore le *phlegmon*, les *abcès*, l'*adénite sous-maxillaire*, et la *conjonctivite*, soit oculaire, soit palpébrale. Ainsi l'observation suivante va nous montrer un malade qui a eu un véritable phlegmon de la joue avec menace de suppuration et adénite sous-maxillaire très-intense.

Obs. XXI. — *Fistule lacrymale, contraction spasmodique de l'orbiculaire, opération, canule, accidents.* — Hôpital de la Charité, service de M. Velpeau, salle Sainte-Vierge, n° 38. Chevalier (Louis-Martin), âgé de 43 ans, vigneron, né à Pommeuse, entré le 30 mars 1850.

Cet homme, fort, robuste, bien portant, d'une taille élevée, tempérament sanguin, ne paraissant pas avoir de syphilis, n'a personne parmi ses proches qui ait une maladie semblable à la sienne.

Vers la Noël 1848, il s'est aperçu pour la première fois qu'il avait une tumeur dans l'angle interne de l'œil gauche; mais, avant cette époque, il avait eu du larmoiement dont le début n'a pas été remarqué. Cette tumeur disparaissait la nuit et pendant l'été; le matin, la tumeur n'était plus sensible, mais, une ou deux heures après, elle reprenait son volume de la veille, et cela plus tôt quand Chevalier s'était exposé à un air un peu vif. Un sentiment incommode le forçait à presser sur cette tumeur, dont le contenu refluait alors par le nez et par l'œil; du reste, pas de maux d'yeux rebelles, pas de coryza ni de croûtes aux narines. Il y a six semaines environ, la tumeur est devenue le siége d'un gonflement très-douloureux qui n'a pas tardé à envahir les paupières, la joue et tout le côté correspondant de la face. A la suite d'un traitement convenable, cette inflammation s'est dissipée; mais, vers le huitième jour, la tumeur du grand angle s'est ouverte et a laissé échapper beaucoup de pus. Quoique le gonflement ait diminué après cette évacuation spontanée, les tissus sont restés rouges et tuméfiés; l'œil n'a jamais rien ressenti du voisinage de cette inflammation. Depuis cette époque, l'ouverture de cet abcès ne s'est point fermée et a continué à donner issue à du liquide séro-muqueux. Le malade, après avoir subi plusieurs cautérisations dans son village, s'est décidé à venir à Paris.

État actuel. La racine du nez paraît très-volumineuse; au premier abord, on croirait à une affection des os; mais, en examinant bien, on voit que ce gonflement est symétrique, et puis, en interrogeant bien le malade, on apprend que c'est une chose naturelle et dans laquelle on l'a plusieurs fois interrogé; quoi qu'il en soit, il porte au grand angle une tumeur inflammatoire siégeant au niveau du tendon de l'orbiculaire et ayant à son centre une ouverture de 2 millimètres de diamètre donnant issue à un liquide séro-purulent qui sort par la pression de la tumeur; cette ouverture est sur la même ligne que l'angle, un peu au-dessous peut-être et en dedans; les tissus voisins sont enflammés; les paupières sont rouges et contractées vers leur cinquième interne; l'œil est humide et sans rougeur. Si, par les points lacrymaux, on injecte de l'eau avec la seringue d'Anel, il ne sort rien par le nez. La tumeur siége au-dessus du tendon direct, ce qui fait que ce tendon est porté en bas. Quand on sonde la fistule avec un stylet, on arrive dans le sac en passant au-dessus du tendon.

Le 12 avril, M. Velpeau l'opère; mais, ne voulant pas couper le tendon, il fait une incision au-dessous. Il y a quelques difficultés à introduire le bistouri dans le canal nasal; cependant on y parvient, et l'on place un clou de Scarpa. — Le 13. Le malade a éprouvé une douleur très-vive pendant l'opération; quelques moments après, il est survenu de la céphalalgie orbitaire, et puis une névralgie dentaire insupportable,

accompagnée d'engourdissement dans le nez et la joue. Les paupières sont un peu rouges et œdématiées, yeux larmoyants, un peu de fièvre, le pouls est à 76. — Le 14. L'inflammation a augmenté sur les paupières et la joue; l'œil reste sain, mais il est très-humide; moins de céphalalgie; le mal de dents persiste avec la même intensité. (Cataplasmes émollients.) — Le 15. Les accidents généraux se sont calmés, la rougeur est moins vive, toujours névralgie dentaire. — Le 16. Le mal aux dents a disparu, mais les paupières sont rouges, tuméfiées; larmoiements abondants. (Cataplasmes émollients.) Quand on cherche à voir si le clou est libre, on sent qu'il frotte contre des surfaces rugueuses. — Le 4 mai. Quoiqu'il existe encore un peu de rougeur dans le grand angle, on place une canule à demeure. — Le 5. Il a éprouvé, pendant toute la journée, des maux de dents très-forts, comme lorsqu'on a placé le clou de Scarpa. Ce matin, la névralgie dentaire est moins forte; il reste une inflammation très-intense des paupières et de la conjonctive musculaire; céphalalgie. (Cataplasmes, bain de pieds simple.) — Le 10. Il est survenu tout autour de l'œil une nouvelle inflammation plus vive, la canule est remontée et fait saillie dans le fond du sac; je la fais descendre dans le canal. Mais l'inflammation a envahi toute la joue, et il y a dans la région sus-hyoïdienne une adénite phlegmoneuse. (15 sangsues sous la mâchoire, cataplasmes; diète.) — Le 11. Le malade paraît aller mieux; cependant l'adénite persiste avec moins de douleur. (Cataplasmes.) — Le 12, on fait une nouvelle application de sangsues. — Le 17, il sort dans l'état suivant : rougeur et tuméfaction de l'angle interne; il y a encore du pus dans le sac, la fistule n'est pas fermée; l'injection, poussée par les points lacrymaux, arrive jusque dans les fosses nasales et la bouche, avec un peu de difficulté toutefois; les ganglions sous-maxillaires et parotidiens sont encore un peu engorgés; l'œil est encore très-humide, quoique les larmes ne coulent pas sur la joue.

Que de fois on a vu des abcès, ou bien des ulcérations, se produire au grand angle de l'œil! Mais ne parlons actuellement que de la *fistule*, qui persiste malgré l'opération; citons-en d'abord trois exemples fort remarquables.

Obs. XXII. — *Tumeur lacrymale; opération, clou de Scarpa, canule; accidents.* — Hôpital de la Charité, salle Sainte-Catherine, n° 20. Laudon (Catherine), âgée de 58 ans, vigneronne, demeurant à Chelles (Seine-et-Oise), entrée le 26 février 1850, sortie le 26 mars.

Cette femme, petite de taille, d'une bonne constitution, d'un tempérament sanguin, est habituellement bien portante; elle a eu trois enfants, dont un seul est quelquefois malade, parce qu'il a les humeurs froides; elle n'a pas entendu dire que dans sa famille on fût sujet à la maladie qu'elle porte; son mal a débuté dans le mois de mars 1849; les

yeux se sont enflammés un jour qu'il faisait très-froid, ils sont devenus rouges, et les cils se sont remplis de chassie, surtout le matin; cette inflammation occupait les deux yeux, mais, au bout d'un mois, elle s'était assez modérée pour ne pas empêcher la malade de se livrer à ses occupations; cependant la lumière trop vive, le froid et l'humidité, faisaient couler les larmes sur la joue; l'œil gauche se guérit, mais le droit est resté toujours dans le même état, c'est-à-dire qu'il était rouge, chassieux et pleurait très-facilement. Trois semaines après, une tumeur apparut dans l'angle interne de l'œil droit; cette tumeur est venue sans douleur ni gêne, puisque la malade ne fut avertie de sa présence que par un de ses enfants. Quelques jours après son apparition, la tumeur s'est dissipée d'une manière spontanée, mais elle est revenue au bout de quinze jours avec le même volume; depuis cette époque, elle n'a pas cessé d'exister, et elle a pris un développement insensible qui a acquis ainsi le volume que nous lui voyons aujourd'hui. Dès le début, la malade pressait sa tumeur cinq ou six fois par jour, et les larmes s'écoulaient par le nez; mais, au bout d'un mois ou six semaines, les larmes n'ont plus reflué que par les points lacrymaux; cependant, comme la pression était devenue douloureuse et ne vidait plus la tumeur, la malade s'en est abstenue depuis trois mois environ; elle n'a pas ressenti des douleurs vives, si ce n'est des picotements, de la gêne et des démangeaisons; de temps à autre, cette tumeur s'enflammait et devenait plus grosse et plus douloureuse, cependant elle n'est jamais devenue fistule; au réveil, elle était moins grosse, mais, au bout d'une heure environ, elle reprenait le volume de la veille; coryzas peu fréquents, pas de croûte sur le nez.

État actuel. Vers l'angle interne de l'œil droit, il existe une tumeur grosse comme une petite noisette, elle est située en dedans et au-dessous du grand angle; la paupière inférieure est portée en haut dans sa moitié interne; sa forme est ronde, lisse à sa surface cutanée, qui est un peu rouge, tendue; en la palpant, on sent qu'elle est séparée des tissus environnants; elle est rénitente, un peu fluctuante; quand on la presse, on n'éveille pas beaucoup de douleur, mais on fait refluer un liquide blanc jaunâtre, épais, gluant, puriforme; rien ne descend du côté des fosses nasales; l'œil est toujours humide, contraction de l'orbiculaire, vision un peu troublée, pas d'inflammation de la conjonctive ni des paupières; le gauche est parfaitement sain. — Le 2 mars, on incise la tumeur, et l'on place dans le canal nasal un clou de Scarpa. — Le 3, douleur vive pendant l'opération; bientôt après, engourdissement dans tout le côté de la face, abondance des larmes sur la joue; au bout d'une heure, céphalalgie qui a duré pendant cinq à six heures; la peau n'est pas chaude, la figure n'est pas animée, le pouls n'est pas fréquent, douleurs très-vives dans les dents, les parties environnantes ne sont pas enflammés. (Cataplasmes émollients.) Pas de sommeil, à cause de la céphalalgie, qui est revenue; épiphora, paupières légèrement tuméfiées

et rougeâtres ; le clou est mobile, mais on sent qu'il frotte sur quelque os dénudé. — Le 4. Les paupières sont moins gonflées, mais la rougeur n'a pas disparu; l'épiphora existe toujours; du reste, il n'y a pas de réaction, il y a eu sommeil, céphalgie moins intense. — Le 6, il est survenu une inflammation de la conjonctive oculaire, accompagnée de beaucoup de larmoiement. — Le 23. L'inflammation est dissipée dans la conjonctive; on remplace le clou par une canule, ce qui produit une douleur assez vive; puis il y a eu, comme après le clou, engourdissement dans le front, le nez, etc. — Le 24. Les accidents continuent, quoiqu'il n'y ait pas de réaction générale; moins de sommeil; l'ouverture du sac est fermée par du pus concret; gonflement au grand angle. — Le 25, l'œil n'est plus rouge, la fistule est fermée, l'eau injectée par les points lacrymaux arrive jusque dans le pharynx. — Le 26, elle sort avec sa fistule non fermée.

Le 30 avril, je revois la malade, ayant encore sa fistule ouverte; quand on fait souffler la malade par le nez, l'air sort par la fistule; ceci arrive quand la femme se mouche et écarte chaque fois les lèvres de la plaie, ce qui empêche la cicatrisation. Je recommande à la malade de se moucher avec certaines précautions.

Le 10 juin. Elle est venue de son pays, parce qu'elle souffre dans son œil. Elle m'apprend que, quelques jours après avoir mis en pratique mon conseil, la fistule s'était fermée; elle a aujourd'hui, au grand angle de l'œil opéré, une tumeur rouge, avec larmoiement abondant. En pressant le sac, on fait écouler une grande quantité de pus par les points lacrymaux; l'œil n'est pas le siége d'une inflammation. J'attribue ces accidents à l'ascension de la canule. En effet, je constate qu'elle arrive jusqu'au fond du sac, et je la fais descendre par une forte pression.

Obs. XXIII. — Au n° 28 de la salle Saint-Jean, est entré, le 26 mars 1851, le nommé Court (Honoré-Perrin), âgé de 40 ans, professeur de mathématiques. Cet homme est bien constitué, d'une taille moyenne, a des enfants bien portants; il n'a pas, dans sa famille, de personnes atteintes, comme lui, de tumeur à l'œil; il n'a pas eu de maux d'yeux pas de croûtes dans le nez; il était sujet au rhume de cerveau. Il y a deux ans qu'il a eu un chancre induré, dont il a été traité par M. Ricord, d'une manière complète; depuis il n'a plus rien éprouvé de syphilitique. Vers le mois d'octobre dernier, sans cause connue, il s'est aperçu que son œil pleurait; l'humidité, le froid, augmentaient le larmoiement. Vers la fin de janvier, il a vu une tumeur se développer; bientôt il est survenu de l'inflammation, une fistule s'est établie, et le larmoiement a continué. La fistule s'est fermée, puis la tumeur s'est formée pour s'abcéder encore. La vue est un peu troublée au début, il y avait de la sécheresse de la narine correspondante; une céphalalgie assez intense le tourmente depuis le commencement de son mal.

État actuel. Nez ordinaire, non écrasé, droit; au grand angle de l'œil droit, il existe une tumeur de la grosseur d'un pois; elle est située à 0^m, 005 au-dessous de ce grand angle; elle est rouge, percée à son centre d'une petite ouverture d'environ 1 millimètre; les tissus environnants sont un peu indurés, mais dans un espace très-circonscrit; autour de l'ouverture, il existe une petite ulcération très-superficielle. Cette tumeur, assez dure, rénitente, peu douloureuse à la pression, qui fait sortir par la fistule un liquide muco-purulent. Rien ne reflue vers le sac des larmes, ni vers les fosses nasales. Quand, avant d'avoir vidé la tumeur par la pression, on fait faire un effort au malade, qui a les narines fermées, on observe un phénomène important au point de vue de notre théorie. La tumeur, pressée par l'air qui arrive de la partie inférieure du canal nasal, tend à se vider, et il s'écoule du muco-pus. Ceci ne peut avoir lieu que par l'existence d'une valvule au niveau de la réunion du sac et du conduit lacrymal; car, en faisant l'expérience contraire, les liquides n'arrivent pas dans les narines. En effet, j'introduis dans le point lacrymal inférieur une sonde d'Anel, le liquide ne peut arriver dans les fosses nasales, il sort tout entier par l'ouverture de la fistule. Ce point lacrymal inférieur n'est pas dilaté, ni rétréci; il existe un peu de conjonctivite palpébrale du côté malade; il n'y a plus de larmoiement depuis que la tumeur est ouverte; un peu moins de céphalalgie aussi. Le cathétérisme par la partie inférieure du canal nasal nous a montré que ce canal était libre, puisque nous sentions l'extrémité de la sonde dans le grand angle. — Cataplasme.

M. Jarjavay lui a ouvert sa tumeur, et a mis un clou de Scarpa. Le malade a séjourné longtemps à l'hôpital d'où il est sorti non guéri. Il vient me voir à sa sortie, et je constate que les larmes ne s'écoulent pas par le nez, et que l'ouverture du sac n'est pas formée. Je lui prescris de la pommade belladonée.

Le 6 septembre 1852. J'ai reçu la visite de ce malade; j'ai observé ceci de curieux : l'œil est moins larmoyant; l'absorption des larmes se fait d'une manière complète; seulement elles arrivent dans le sac; là elles s'y accumulent, et puis elles s'en échappent, soit naturellement, soit par la pression, par l'ouverture restée fistuleuse, qui avait servi à l'introduction du clou de Scarpa. Cette ouverture est un peu plus grande qu'au point lacrymal, elle fait suite à un trajet oblique de haut en bas, de sorte que quand le malade presse la tumeur, qui, du reste, n'est pas apparente à l'extérieur, l'eau jaillit vers le plancher de l'appartement, d'après ses expressions propres. Du reste, il n'est pas incommodé, et il ne demande pas à être traité d'une affection, qui aujourd'hui est incompatible avec ses travaux de cabinet.

Obs. XXIV. — *Tumeur lacrymale*; *opération*, *canule*; *récidive*, *accidents*. — Bureau central. Marie Gers, âgée de 36 ans, travaillant dans les peaux de lapin, examinée le 6 avril 1850.

Cette femme d'un tempérament lymphatique, d'une taille petite, d'une constitution un peu délicate, se porte habituellement assez bien ; menstrues régulières, pas de syphilis. Il y a 18 mois environ que, sans cause connue, elle a eu du larmoiement dans l'œil gauche ; puis, 6 mois après, elle s'est aperçue d'une tumeur dans le grand angle du même œil. Comme elle en était très-incommodée, la malade se rendit à l'hôpital Saint-Louis, où elle fut traitée par M. Jobert de Lamballe, qui lui fit des injections dans les voies lacrymales, pendant peu de temps, parce que le choléra la força de sortir. C'est en sortant qu'elle s'est confiée à un chirurgien de la ville, lequel lui a percé la tumeur et placé un clou à demeure. Plus tard on a mis une canule ; mais la malade n'a pas guéri, elle a continué à larmoyer, et la tumeur a reparu, quoique moins grosse. Aujourd'hui, elle est dans l'état suivant :

Au grand angle de l'œil gauche, se trouve une cicatrice linéaire située au centre d'une tumeur peu saillante ; l'œil et les paupières ne sont pas enflammés, seulement il y a beaucoup d'épiphora coïncidant avec un léger renversement des points lacrymaux dû à la contraction de l'orbiculaire. Cette tumeur est diffuse, mal circonscrite ; quand on la presse, il s'écoule, par les points lacrymaux, un liquide purulent très-abondant.

Le 9 avril, elle revient à la consultation ; on lui fait une injection d'eau de rose par le point lacrymal supérieur, parce que l'inférieur était tellement resserré, qu'on n'a jamais pu introduire la canule de la seringue d'Anel. On propose l'opération à la malade, qui la refuse, disant qu'elle a trop souffert la première fois.

A quoi faut-il attribuer cette persistance de la fistule, lorsqu'il semble que les larmes devraient naturellement s'écouler dans les fosses nasales ? Je crois que l'on peut l'attribuer à une circonstance toute physique et à laquelle on n'a pas pensé. Qu'arrive-t-il, en effet, lorsque les voies lacrymales étant saines on vient à se moucher ? La valvule qui existe presque toujours à l'ouverture inférieure du canal se relève par la pression de l'air, s'applique plus parfaitement sur l'orifice du canal nasal, et l'air ou le mucus ne peut pas s'y engager. Quand on a mis une canule à demeure en est-il de même ? Non. La canule ayant un orifice sans cesse ouvert, laissera passer l'air, et chaque fois que le malade se mouchera, les parois du sac lacrymal seront distendues, l'ouverture de la fistule sera agrandie par l'écartement de ses bords, et l'air s'en échappera mélangé avec des liquides muqueux ou purulents. Ainsi la malade qui fait le sujet de l'observation 23 nous a offert cette particularité, et sa fistule, malgré l'opération, aurait persisté indéfiniment si nous ne

lui avions pas conseillé de ne pas faire passer l'air avec violence du côté malade pendant qu'elle se mouchait.

Accidents secondaires. Ces accidents ne sont pas moins nombreux que les premiers ; ainsi la canule ne peut remonter dans le sac, donner lieu à une tumeur plus ou moins considérable, produire une inflammation qui se terminera souvent par un abcès ou par une ulcération du grand angle de l'œil. Je rapporte des exemples où cette canule s'est altérée et a été cause d'accidents assez graves ; je cite aussi des faits où la nécrose et la carie sont arrivées et où l'on a été obligé d'enlever la canule, et enfin on a vu cette même canule perforer la voûte palatine. La femme dont j'ai parlé tout à l'heure nous a permis de constater tous les phénomènes de l'ascension de la canule. Elle avait alors au grand angle de l'œil opéré une tumeur assez considérable avec rougeur à la peau, en même temps qu'un larmoiement abondant ; si on comprimait le sac, on faisait écouler une grande quantité de pus. L'œil n'était pas enflammé, je m'aperçus bientôt que cette tumeur ne disparaissait pas quand on avait fait écouler le pus. Je vis alors que cette tumeur était produite par la canule remontée et je la fis bientôt disparaître en pressant fortement avec le bout du doigt.

Que de fois le chirurgien n'est-il pas appelé à extirper une canule dont la présence occasionne des accidents de carie, de nécrose ou autres semblables ! Les expériences que nous avons faites sur le cadavre nous donnent l'explication de tous ces accidents. Nous avons vu, en effet, que la plupart du temps, il y avait, pendant la manœuvre de l'opération, déchirure de la muqueuse et dénudation des os. Or cet os dénudé ne peut plus se revêtir de son périoste par suite de la présence continuelle de la canule qui appuie sur lui ; il n'y a rien d'étonnant, dès lors, qu'il survienne une nécrose avec toutes ses conséquences. Pendant mon séjour dans les hôpitaux, j'ai été souvent témoin de ces faits. Ainsi j'ai vu MM. Gosselin, Giraldès, Richet, obligés de retirer des canules à cause des douleurs que les malades ressentaient. Je trouve dans mes notes le fait suivant : Le 16 novembre 1848, il vint à la consultation de l'hôpital des Cliniques un malade qui avait été opéré en 1842, par M. le professeur Velpeau ; ce malade portait au grand angle de

l'œil une ulcération de la largeur d'une pièce de 50 centimes, et depuis longtemps il souffrait dans le nez et la joue, des abcès se formaient à des intervalles assez rapprochés. M. Richet jugea convenable de faire l'extraction de cette canule. On constata chez ce malade que les os étaient dénudés et nécrosés. Il n'y a là rien qui doive surprendre; car, si on examine bien attentivement tous les malades auxquels on place le clou de Scarpa ou la canule, on sent toujours que ces instruments passent sur quelque chose de rugueux, ce qui indique une dénudation des os; de sorte que l'on doit être étonné que des malades supportent encore si longtemps ces instruments placés dans de pareilles conditions.

On n'est pas toujours obligé de recourir à l'extraction de canule, et l'on a vu quelquefois la nature en faire tous les frais, soit que la canule s'altère, soit qu'elle soit éliminée sans altération. Ainsi, en 1848, M. Jarjavay nous a dit avoir observé à l'hôpital Saint-Antoine un fait de ce genre extrêmement remarquable. Une femme de 28 à 29 ans avait été opérée à l'hôpital des Cliniques, quatre ans auparavant, pour une fistule lacrymale, et on lui avait introduit une canule dans le canal nasal. Quand M. Jarjavay la vit, elle portait un abcès au grand angle de l'œil du côté où se trouvait la canule. Cet abcès s'ouvrit spontanément et donna issue à beaucoup de pus. Quand la plaie fut détergée, on trouva au fond les débris de la canule, qui était noire, corrodée; son extrémité supérieure était amincie et dentelée; son intérieur était rempli par une matière noire, très-dense, se réduisant en poussière quand on cherchait à en faire l'extraction.

Au moment où je recueillais ces observations, il vint à l'hôpital de la Charité un malade sur lequel la canule avait produit des accidents analogues; on fut obligé de la lui extraire, et le mal s'était aggravé. Ces exemples sont très-fréquents, et si j'avais voulu en chercher au Bureau central, j'en aurais trouvé un grand nombre qui auraient pu grossir la liste des faits cités par les auteurs.

Nous devons mentionner aussi une autre cause d'accidents, c'est que souvent la canule s'oblitère soit par du mucus, soit par des concrétions de diverses espèces.

Enfin citons, pour l'ajouter aux autres, l'observation d'un fait où la canule a perforé la voûte palatine.

Obs. XXV. — *Accidents produits par la canule dans le canal nasal; perforation de la voûte palatine. Extraction de la canule.* — Hôpital de la Charité. Le 9 mars 1851, j'ai vu, dans le service de M. Velpeau, un malade nommé Quichand (Joseph), âgé de 40 ans, ancien gardien des Tuileries, et aujourd'hui surveillant à Saint-Cloud. Il vient se faire extraire une canule. Voici l'histoire qu'il nous raconte, et, comme ce malade est très-intelligent, nous y ajoutons beaucoup d'importance.

Cet homme, de petite taille, d'une constitution moyenne, d'un tempérament un peu sanguin, a eu toujours une bonne santé; il a eu un enfant bien portant. A l'âge de 18 ans, chancres qu'il appelle volants; il les a négligés, et bientôt il fut obligé d'aller à l'hôpital du Midi, où on ne lui fit pas prendre de pilules, mais seulement des bains locaux. Il a parfaitement guéri, et depuis il n'a rien éprouvé de ce côté; il n'a pas eu de traces de scrofules. Vers 1846, pendant l'hiver, il fut atteint d'une conjonctivite qui s'accompagna de larmoiement abondant. Traitée par M. Sichel, la conjonctivite disparut, mais elle laissa le larmoiement qui devint continuel. Pendant quatre mois consécutifs, M. Sichel lui fit appliquer deux sangsues dans la narine correspondante, à huit jours d'intervalle; frictions mercurielles, trois fois par jour; collyres au nitrate d'argent ou au sulfate de zinc; rien n'y fit. Au bout de ce temps, il n'y avait cependant pas de tumeur apparente, et pourtant, quand le malade pressait le grand angle, il s'écoulait de l'œil une grande quantité de muco-pus.

En 1847, il vint dans le service de M. Velpeau pour obtenir une guérison définitive. On lui mit une canule sans avoir préalablement dilaté avec le clou de Scarpa. Insuccès; toujours le même larmoiement; douleurs de plus. On ôte alors la canule, on place le clou de Scarpa; on le laisse cinq semaines; on replace la canule à demeure. Cette fois, le malade se croit guéri pendant huit mois, parce que les larmes ne coulaient plus sur sa joue. Mais au bout de ce temps le larmoiement est revenu, ainsi que les mucosités purulente du grand angle. En janvier 1848, il est revenu à la Charité, où on lui a ôté sa canule. On replaça un clou de Scarpa pendant un mois environ, et l'on remit enfin, pour la troisième fois, une canule à demeure. Il sortit de l'hôpital sans amélioration pendant quatre mois, au bout desquels le cours des larmes lui parut rétabli (mais nous pensons qu'alors la canule s'était dégagée du canal nasal). Quoi qu'il en soit, il ne se plaignait plus, lorsque depuis quelque temps, de nouvelles douleurs sont survenues; son œil et ses paupières se sont enflammés; des mucosités purulentes se sont encore écoulées par les point lacrymaux quand on pressait le sac. Le larmoiement a été aussi abondant qu'auparavant. Il était dans cet état lorsque, il y a trois jours, il s'aperçut qu'il avait une saillie dans la bouche; il croyait que c'était un bouton. Toutes les fois qu'en mangeant, les aliments venaient presser dans ce point, il ressentait une douleur très-vive. Quoi qu'il en soit, ce matin, en s'éveillant, il a été fort étonné de voir que le centre de ce

bouton était percé, et qu'il donnait issue à la pointe de la canule qu'on lui avait placée, il y a trois ans, dans le canal nasal. C'est alors qu'il s'est empressé de venir à l'hôpital. Nous voyons, en effet, vers la partie latérale gauche de la voûte palatine, à la réunion de la partie moyenne, vers la deuxième petite molaire, une saillie noirâtre, pointue, creusée d'un canal, taillée en bec de flûte. Nous n'avons pas de peine à reconnaître le bec de la canule, qui fait une saillie de 4 à 5 millimètres. Elle n'est pas mobile; le grand angle de l'œil gauche n'offre pas de tumeur, mais on y voit les traces des incisions qu'on y a faites à plusieurs reprises; il existe une blépharite glanduleuse, seulement vers le tiers interne de la paupière inférieure. De plus, quand on presse le grand angle de l'œil, on fait sortir une grande quantité de muco-pus.

M. Velpeau introduit dans la bouche une pince à pansement, saisit fortement l'extrémité de la canule, fait exécuter quelques mouvements de latéralité, et l'extrait avec beaucoup de promptitude; il éprouve seulement un peu de difficulté quand il s'agit de faire passer le collet ou rebord de la canule. Celle-ci est bouchée complétement par une matière noirâtre, visqueuse, d'une odeur fétide, et s'écoulant comme du mastic quand on introduit un stylet par la partie supérieure. Elle a une longueur de 3 centimètres, et sa largeur est de 0,003 à son bord supérieur, légèrement conique; c'est la canule de Dupuytren. Elle est noirâtre à sa surface externe, et elle est un peu attaquée et rugueuse vers sa partie inférieure. Le malade est retourné chez lui immédiatement.

Si, malgré tous ces inconvénients, on pouvait guérir le malade, on pourrait passer outre. Mais cette guérison a-t-elle lieu réellement? Je ne le pense pas; l'observation le prouve suffisamment, et le larmoiement persiste très-souvent encore, malgré la canule, qui devrait, ce semble, offrir un libre passage aux larmes. Pourquoi, malgré tous ces insuccès constatés par tout le monde, persiste-t-on à faire usage d'un pareil traitement? Il faut qu'ils aient de bien bonnes raisons à donner, les partisans de la canule!

Examinons ces raisons. La première qu'ils apportent en faveur de leur opinion est que ce traitement est prompt. Et d'abord, que se proposent-ils en traitant une tumeur lacrymale? c'est de rétablir le cours des larmes qui se faisait par une fistule. Je pourrais contester que les larmes passent par la fistule, mais je ne le ferai point; discutons seulement la question de savoir s'ils obtiennent ce résultat. L'observation nous prouve que l'épiphora persiste très-souvent avec autant d'intensité, et même qu'il augmente après l'opération. Cela devait être, puisque la canule irrite les filets de la cinquième paire, laquelle préside aussi, comme on sait, à la sécrétion des

larmes, l'irritation d'un filet retentit sur l'autre. De sorte que, sous ce rapport déjà, les partisans de la canule n'ont rien gagné, et la promptitude de leur opération ne leur a pas été très-utile.

Mais je ne comprends pas que l'on se fasse un avantage de cette promptitude; elle est bien plus nuisible qu'utile pour l'opération; car on ne peut pas guérir si rapidement des altérations semblables à celles que nous avons décrites, de sorte que l'on vient aveuglément mettre une cause de plus au mal que l'on cherche à détruire.

La seconde raison que l'on donne est celle-ci : Il faut dilater le canal pour rétablir le cours des larmes. Ici je trouve un faux raisonnement appuyé sur des analogies qui n'existent pas. On a beaucoup copié le traitement des rétrécissements de l'urèthre pour ceux du canal nasal; et cependant il n'y a aucune ressemblance entre ces deux conduits. Dans l'urèthre, l'urine ne coule que par intervalle et en grande quantité à la fois; aussi le plus petit rétrécissement amène une gêne dans l'écoulement de ce liquide. Faites, au contraire, que l'urine s'écoule continuellement; ajoutez au conduit un rétrécissement, le liquide s'écoulera sans interruption, et il faudra que le rétrécissement soit réduit à une oblitération presque complète pour que des accidents arrivent. Eh bien! il en est ainsi pour les voies lacrymales. Ici les larmes ont un écoulement continu et de petite quantité à la fois, de sorte qu'il faudra un rétrécissement très-fort pour gêner leur marche vers les fosses nasales; tant qu'il y aura un pertuis aussi grand que les deux points lacrymaux réunis, les larmes pourront librement parcourir leur trajet.

Ainsi, sous ce point de vue, la dilatation du canal nasal n'offre aucune utilité, et, bien plus, nous savons que, d'après nos recherches, elle n'est nullement indiquée, puisque là ne se trouve pas le siége du mal.

On prétend encore que la canule, en comprimant la muqueuse du canal nasal, la modifie dans sa vitalité, et amène la résolution de l'engorgement. Mais est-on bien sûr de l'existence de cet engorgement ou de l'inflammation de cette muqueuse? qui l'a vu? On cite quelques observations; mais a-t-on établi la relation qu'il y avait entre cette inflammation et la tumeur du sac? Je le nie. Quand on a opéré un malade s'est-on assuré auparavant par le cathétérisme qu'il y avait maladie du canal nasal? N'est-on pas parti d'une fausse théorie pour diriger ainsi le traitement? Nous admettons que le canal

nasal soit affecté; mais l'est-il seul? et, dans le cas où le sac est malade aussi, qu'a-t-on fait en introduisant une canule? Rien, absolument rien, parce qu'on laisse en dehors du traitement une partie du mal.

Beaucoup d'autres bonnes raisons pourraient être données contre l'emploi de la canule; mais je m'arrête pour ne pas donner trop d'extension à ce mémoire.

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

Expectoration (*Recherches microscopiques sur l' — et la dégénérescence graisseuse des vaisseaux sanguins dans la tuberculisation pulmonaire*), par C. Radelyffe-Hall.

I. Crachats. — 1. *Éléments communs à toutes les périodes.* Épithélium pavimenteux aplati, avec des noyaux transparents, nettement accusés, à nucléoles entiers ou disposés partiellement, provenant de la bouche ou du pharynx. Épithélium bronchique à cylindres. Cellules à membranes, contenant deux ou trois noyaux granuleux provenant des amygdales. Cellules de pigment.

2. *Tuberculisation imminente du poumon.* Expectoration grise, glaireuse, visqueuse, rendue principalement au moment où l'on s'habille le matin, à peine remarquée par le malade. Si elle est innocente, c'est ce qui a lieu le plus souvent, on n'y trouve que des globules de mucus, arrondis, troubles, placés dans un mucus transparent et visqueux. Si la phthisie est imminente, au contraire, on rencontre de simples cellules ou de petits flocons d'épithélium pavimenteux provenant des vésicules aériennes, avec dégénérescence graisseuse, et de l'épithélium bronchique à cylindres, présentant aussi divers degrés de la dégénérescence graisseuse.

3. *Tuberculisation commençante.* Même caractères que ci-dessus, et en outre des globules sanguins rouges, flétris, enveloppés dans une cellule membraneuse (?); un petit nombre de cellules volumineuses à plusieurs noyaux et souvent de petits débris des vésicules aériennes et des dernières ramifications bronchiques, dans lesquelles on voit clairement des cellules épithéliales de diverses dimensions et à divers degrés de dégénérescence graisseuse. Souvent aussi l'auteur dit avoir rencontré des globules de sang dans un crachat qui n'offrait à l'extérieur aucun aspect sanguinolent, de sorte qu'il soupçonne que l'hémoptysie microscopique manque rarement, sinon jamais, dans ces cas de phthisie

commençante, dans lesquels on n'aperçoit pas de crachats sanguinolents.

4. *Phthisie confirmée.* Mêmes caractères que précédemment, avec des corpuscules de pus et de mucus abondants; noyaux tuberculeux libres, parfois en petite quantité.

5. *Vastes cavernes suppurantes.* Absence des cellules tuberculeuses spécifiques, sauf des portions de matière tuberculeuse opaque qui peuvent être expectorées. Habituellement rien autre chose que du pus, du mucus et des grosses cellules granuleuses, à moins qu'il ne s'y ajoute des végétations confervoïdes, ce qui est assez commun.

II. Petits vaisseaux sanguins a l'état de dégénérescence graisseuse. — L'auteur ne les a trouvés qu'une seule fois dans des tubercules volumineux, miliaires, gris, demi-transparents, qui existaient dans le poumon *non enflammé* d'un phthisique mort à l'âge de 28 ans, et dont le blastème fibrillaire contenait des cellules tuberculeuses à noyaux, des noyaux libres, et pas de granules. Au voisinage des vaisseaux dégénérés graisseux, on trouvait des corpuscules rouges, froncés, et du pigment orange ou noir, au milieu des globules tuberculeux enclavés dans la matrice fibrillaire solide. Dans les tubercules gris, les vaisseaux sanguins étaient parfaitement reconnaissables : les vaisseaux étaient parsemés de granules obscurs et de gouttelettes d'huile de grandeurs diverses. Le malade avait eu une hémoptysie deux ans avant sa mort. L'auteur croit que la dégénérescence graisseuse des vaisseaux est la cause primitive de ces hémoptysies que l'on remarque à la première période; il n'a jamais trouvé des vaisseaux sanguins dans un tubercule jaune. (*The Lancet*, janvier 1855.)

Remarques. Les principaux éléments caractéristiques des crachats tuberculeux que nous trouvons décrits par l'auteur sont, sans contredit, les cellules épithéliales à divers degrés de dégénérescence graisseuse. Nous doutons d'autant moins de leur existence, que nous les avons déjà décrites et figurées dans notre mémoire sur la structure intime du tubercule (*Archives générales de médecine*, avril 1854, fig. 1, *e*); mais la question est de savoir si des cellules analogues ne se trouvent pas dans les matières expectorées dans d'autres maladies, par exemple dans la pneumonie, dans la bronchite chronique, etc. Cet examen seul, qui n'a pas été fait par l'auteur ou qui du moins n'a pas été publié par lui, pourrait donner quelque valeur pratique à ses observations. Quant aux globules sanguins, nul doute ne peut exister que leur présence n'indique nullement la tuberculisation du poumon; des preuves cliniques abondantes sont là pour rappeler que des hémoptysies, même non microscopiques, sont loin de caractériser le développement des tubercules. La dégénérescence graisseuse des vaisseaux sanguins est un fait intéressant qui mérite de fixer l'attention des observateurs; il est à regretter seulement que l'auteur n'ait fait qu'une seule observation à ce sujet.

On sait par exemple, par les observations de M. Bennett, combien la dégénérescence graisseuse des vaisseaux sanguins, dans le ramollissement du cerveau, est variable : il s'agirait donc de bien déterminer les circonstances dans lesquelles elle a lieu dans le poumon tuberculeux.

Dr L. Mandl.

Matières fécales (*Analyse des*), par le Dr Marcet. — Une série d'observations très-intéressantes a été entreprise par le Dr Marcet sur l'analyse chimique des matières fécales. Il a découvert dans les excréments humains un nouveau principe immédiat qu'il nomme Excrétine. Ce principe cristallise de l'alcool et de l'éther en beaux prismes à quatre pans. Sa composition n'a point été déterminée, mais il contient de l'azote et du soufre quoiqu'en petites proportions. Outre l'excrétine, le Dr Marcet a trouvé de l'acide margarique, une matière colorante semblable à celle du sang et de l'urine, et deux autres substances organiques. L'une est probablement un mélange de différents corps, et l'autre est un acide gras qu'on peut appeler acide excrétoléique. M. Marcet n'a trouvé ni acide butyrique ni acide lactique. Chez les carnivores (chien, léopard, tigre), il a trouvé une substance analogue, mais non identique avec l'excrétine. Il y a aussi découvert de l'acide butyrique. Les féces des herbivores (cheval, mouton, chien, nourris de pain) ne contiennent ni excrétine, ni acide butyrique, ni cholestérine. Les excréments des crocodiles contiennent de la cholestérine, mais point d'acide urique; ceux du boa, de l'acide urique et point de cholestérine. Le travail n'indique pas ce que les féces de l'homme contiennent d'excrétine, et si elle en constitue la plus grande partie. (*Medical times* et *Gazette*, septembre 1854.)

Urine (*De la présence en excès de l'urée dans l'—, considérée comme un signe pathognomonique*), par le Dr Rose. — Sous ce titre, M. Rose, membre de la Société de médecine et de chirurgie de Londres, a publié un mémoire de quelques pages, dans lequel il combat l'opinion qui voudrait faire de l'excès d'urée dans les urines le signe pathognomonique d'une affection déterminée.

Tout d'abord l'auteur admet que l'on peut obtenir des cristaux de nitrate d'urée en traitant l'urine par l'acide nitrique, sans qu'il y ait réellement maladie; c'est ce qui arrive quelquefois après une sueur même peu abondante, après l'emploi des purgatifs, quelquefois enfin par le fait même d'une ascite ou d'une anasarque abondante. Chez un individu, dont l'observation est rapportée complétement, le moindre écart dans le régime alimentaire, la plus légère exagération dans les fonctions perspiratoires, suffisaient pour déterminer un excès d'urée.

Après avoir admis, d'après les expériences du Dr Lehmann, de Leipsik, l'influence de l'ingestion des substances animales sur la quantité d'urée contenue dans l'urine, et après avoir rappelé les idées de M. Le Canu sur le rapport existant entre l'âge de l'individu dont on examine

l'urine et la quantité d'urée qui y est contenue, M. Rose cite plusieurs faits qu'il tire de sa pratique.

Dans les neuf cas qu'il rapporte, on trouve, comme phénomène saillant, des troubles marqués dans la digestion sous l'influence de maladies différentes (cancer de l'estomac, hépatite, gastrite, dyspepsie, etc.); toujours on constata un excès abondant d'urée.

En résumé, dit M. Rose, on ne doit pas considérer le phénomène qui nous occupe comme le symptôme d'un état pathologique particulier et bien déterminé; on le rencontre au contraire pendant le cours de maladies diverses, offrant, comme symptôme dominant, des accidents dyspepsiques. En aucun cas, on ne peut faire de l'urée en excès dans l'urine un symptôme pathognomonique, ni lui accorder la même valeur que celle que l'on assigne à la présence du sucre, par exemple, dans le diabète sucré. (*Trans. of the provincial medical and surgical Association*, tome XIX.)

Vomissements verts (*De la nature et des causes des*), par le Dr Fraser. — On observe des vomissements de couleur verte pendant le cours de plusieurs maladies abdominales, telles que la péritonite, la fièvre puerpérale, les fièvres continues avec complication de gastrite ou d'entérite, l'étranglement interne, le volvulus, etc. Les matières rejetées, composées, d'après une opinion très-répandue, de liquides biliaires, sont formées, suivant M. Fraser, de sang altéré et modifié dans ses qualités chimiques et physiques.

Des expériences microscopiques nombreuses lui ont démontré que le produit des vomissements contenait des caillots de grandeurs différentes, et qui eux-mêmes offraient en abondance des globules sanguins.

D'autres faits viennent encore confirmer les résultats fournis par l'inspection directe.

En premier lieu, il faut remarquer que les vomissements verts surviennent dans le cours de maladies qui s'accompagnent de congestion, d'engorgement inflammatoire des vaisseaux de l'estomac ou des intestins; aussi, dans ces cas, rencontre-t-on après la mort des points de ramollissement ou du moins une vascularisation abondante de la muqueuse gastrique.

La coïncidence des vomissements sanguins ordinaires, que l'on rencontre quelquefois, et la fréquence des éruptions pourprées dans les fièvres qui se sont accompagnées de vomissements verts, méritent d'être signalées.

La matière vomie se compose de petits caillots qui donnent leur couleur au liquide dans lequel ils nagent. N'est-ce pas ainsi que se comporterait du sang?

Enfin il faut se rappeler que la coloration verte peut se montrer dans diverses parties du corps humain et dans des circonstances très-différentes: c'est ainsi que l'on peut citer la teinte des ecchymoses succé-

dant à une contusion ou bien survenant sur les membres après le scorbut; la coloration du gros intestin dans des cas de dysenterie, ainsi que celle de la muqueuse de l'estomac pendant les maladies inflammatoires de cet organe. On peut citer encore la teinte verte que l'on rencontre dans la vessie et les reins après des affections aiguës ou subaiguës, celle qui accompagne la gangrène humide; on retrouve encore cette même couleur verte sur la peau, au début de la putréfaction, dans les évacuations purulentes qui surviennent chez les individus qui ont une mauvaise constitution, etc. etc. Dans tous ces cas, quelles que soient les différences qu'ils présentent, on peut reconnaître un même fait, c'est la présence du sang ayant subi des modifications inconnues qui ont déterminé un changement dans sa couleur.

L'opinion soutenue par M. Fraser expliquerait, suivant lui, les symptômes graves qui accompagnent les vomissements verts un peu abondants, tels que le collapsus, l'affaiblissement de la circulation, le refroidissement des extrémités, etc.; en outre, ainsi se trouverait expliquée l'efficacité de la glace, de la créosote, et des autres styptiques que l'on emploie avec succès pour faire cesser ces vomissements.

Bruit de souffle vasculaire. — Le bruit de souffle qui se produit dans les vaisseaux a donné lieu à de nombreuses et savantes recherches, et cependant il n'a pas encore reçu d'explication satisfaisante. On a admis généralement que ce bruit est dû aux vibrations des parois élastiques des vaisseaux engendrées par le courant de fluide sanguin qui y circule, mais on n'est pas parvenu à se rendre compte des causes en vertu desquelles le bruit de souffle existe dans certains points du courant, ni des conditions que le sang doit remplir.

Le Dr Weber a institué une série d'expériences pour résoudre les diverses questions jusqu'à présent restées indécises.

En poussant un courant d'eau dans un tube de caoutchouc dont les deux orifices sont plongés dans deux vases pleins d'eau, on constate qu'il se fait un bruit de souffle dans les points où le tube est rétréci, soit par la face de sa courbure, soit par toute autre diminution de son calibre. Le souffle a lieu au point où l'injection passe de la portion rétrécie à la partie plus dilatée, sans que l'inverse existe. En soumettant ces premières données à un calcul plus exact, l'auteur est conduit aux conclusions suivantes : les bruits se produisent plus difficilement dans les tubes d'un calibre égal partout que dans ceux qui ont été partiellement rétrécis; ils dépendent de la rapidité du courant et du diamètre du tube. Plus le tube est étroit, plus le courant doit être rapide pour produire le souffle. Si, à courant égal, on comprime le tube graduellement de plus en plus, le bruit commence à un certain degré de la compression, il augmente jusqu'à un maximum, et diminue pour finir de disparaître complétement à mesure que la pression a été plus intense. Plus le courant est rapide, moins la compression a besoin d'être intense; des iné-

galités de la surface interne du tube aident à la production du bruit, qui est aussi plus facilement provoqué dans des tubes à minces parois; la tension du tube n'exerce pas de notable influence. Quant à la nature du liquide, le mercure produit le souffle plus aisément que l'eau, et l'eau mieux que le sang.

En répétant les mêmes expériences sur un cadavre et en poussant une injection d'eau par les veines jugulaires, par un appareil fort simple, on ne détermine pas de bruit de souffle; mais, dès qu'on comprime la veine avec le doigt ou avec le stéthoscope, on entend au lieu d'élection, c'est-à-dire entre le bord sternal et le bord claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien, le souffle caractéristique. Les mêmes phénomènes ont lieu dans tous les vaisseaux du corps humain, artères ou veines. En accélérant ou en ralentissant le courant de liquide par des injections intermittentes, on rend le bruit également intermittent. Cette seconde série d'expériences fournit des résultats analogues à ceux qu'on obtient en employant les tubes de caoutchouc.

L'intermittence du souffle artériel s'explique par l'intermittence de l'impulsion dans le sang, de même que la continuité du souffle veineux est en rapport avec la continuité du courant sanguin. L'auteur confirme, par ses observations, la remarque de Gunther, qu'on peut à volonté déterminer le souffle jugulaire en faisant incliner à gauche la tête du malade, alors qu'on ausculte la jugulaire de l'autre côté, surtout au point où elle pénètre dans la poitrine. Il en est de même quand on exerce une certaine pression avec le stéthoscope. Quelle que soit la justesse de ces observations physiologiques, l'auteur n'est pas plus heureux que les autres quand il s'agit de les appliquer à la pathologie, aux souffles chlorotique et placentaire. (Weber, Thèses de Leipsik, 1854.)

PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE MÉDICO-CHIRURGICALES.

Chlorose *chez l'homme en Égypte.* — Le professeur Griesinger a publié, sur les maladies de l'Égypte, une série de monographies pleines d'intérêt (*Archiv. f. phys. Heilk.*, 1854). Nous extrayons de la dernière de ces publications quelques faits qui ont fourni matière à une hypothèse que l'expérience aura à confirmer, mais qui, dès à présent, mérite de fixer l'attention.

Ce n'est pas exagérer d'admettre que le quart de la population égyptienne est atteint de chlorose à un plus ou moins haut degré. On peut calculer quelles énormes conséquences a cet état de maladie sur le développement, la richesse et le travail de l'Égypte. Les symptômes sont ceux de l'anémie dans les cas les moins intenses : pâleur de la peau et des muqueuses, bruit de souffle dans les jugulaires, palpitations, faiblesse générale, pas d'amaigrissement, légers troubles de la digestion. Lorsque le mal a fait des progrès, il survient de l'amaigrissement

plus ou moins marqué, de l'œdème des extrémités inférieures des paupières; la peau est jaunâtre, flasque, sèche, refroidie; frissons, conjonctives bleuâtres, lèvres et muqueuses pâlies; débilité extrême, apathie, douleurs musculaires vagues, palpitations vives au moindre mouvement, bruit de souffle au cœur et dans les vaisseaux; vertiges, céphalalgie frontale, bourdonnements d'oreille, dyspnée, urine abondante et pâle; appétit très-capricieux, langue sale; pas d'hypertrophie de la rate.

Les malades peuvent rester pendant des années dans cet état de marasme chlorotique s'ils sont bien nourris; mais la plupart, malgré le régime, restent très-pâles et très-affaiblis; chaque maladie qui survient s'accompagne d'une prostration mortelle : la dysenterie les emporte presque tous; d'autres fois ils succombent, malgré le traitement le mieux indiqué, au développement progressif de l'anémie.

«Appelé, dit le professeur Griesinger, à diriger le service de santé en Égypte, je dus étudier attentivement cette grave endémie. Je l'attribuai d'abord à des dysenteries répétées, à la syphilis, si commune dans le pays, aux fièvres intermittentes, à la malaria, à la nostalgie; mais aucune de ces explications ne pouvait être acceptée. Les recherches suivies, relatives au traitement, n'étaient pas plus concluantes; les toniques, le fer, le quinquina, le régime riche, amélioraient les formes légères pour un temps : ils étaient habituellement impuissants contre les formes graves, à ce point que, dans les hôpitaux militaires, ces malades devaient à la fin être congédiés ou envoyés en congé illimité dans leurs foyers.

«J'en étais là, quand une autopsie, la dernière que j'aie faite au Caire, vint m'éclairer. C'était un sujet âgé de 20 ans, militaire : tous les organes étaient profondément anémiés; dilatation du ventricule gauche; cœur pâle, mou, gras; quelques cuillerées de sérosité dans le péritoine; foie réduit de volume; rate petite, dure; reins pâles; vessie remplie d'une urine claire; intestins et estomac anémiés; le duodénum, le jéjunum et la partie supérieure de l'iléum sont remplis d'un sang frais rouge et coagulé en partie; un millier d'helminthes (*anchylostomes*) adhéraient à la membrane muqueuse, chacun avec son ecchymose assez analogue à la piqûre d'une sangsue.

«Il était évident que le malade était chlorotique, qu'il avait perdu du sang, et que le chlorose n'était ici qu'une maladie d'entozoaires.

«J'ai dû quitter à cette époque l'Égypte; mais je reste convaincu, malgré l'absence de preuves ultérieures, que cette observation peut se généraliser. Les anchylostomes sont des nématodes découverts à Milan par le Dr Dubini. L'animal gîte dans la portion supérieure de l'intestin grêle en quantité énorme; il perfore la membrane muqueuse jusqu'au tissu sous-muqueux, et souvent même il s'insinue dans une sorte de cavité sous-muqueuse remplie de sang. Le sang peut s'échapper des petites plaies en quantité considérable, et l'hémorrhagie a lieu ou très-lentement ou avec une certaine rapidité. Les hémorrhagies répétées sont une cause d'anémie, et la forme de l'anémie répond à ce qu'on observe à la

suite des pertes sanguines beaucoup plus qu'à la cachexie consécutive aux fièvres intermittentes ou à une mauvaise alimentation. Le sang est très-difficile à constater en petite quantité dans les selles féculentes et copieuses des Égyptiens qui se nourrissent d'un pain mal fait; il se pourrait d'ailleurs que, bien que le sang ne s'écoule pas au dehors, la quantité dépensée par des milliers d'anchylostomes soit une cause d'anémie.»

Chorée *déterminée chez une femme de 24 ans par une carie dentaire*, par J. Malden. — Anne Fowler, âgée de 24 ans, entra dans mon service, le 24 mai; elle était atteinte d'une chorée qui se manifestait surtout du côté droit. Les muscles de la face étaient agités de mouvements spasmodiques; le bras et l'épaule presque continuellement en mouvement. Ces symptômes dataient de six semaines et s'aggravaient de jour en jour.

Cette femme nous dit que deux ans auparavant, elle avait eu la même maladie à la suite d'un accès de mal de dents; les accidents avaient cessé, disait-elle, quelque temps après qu'on lui eut enlevé une dent cariée.

Notre attention se porta dès lors sur la bouche, et nous constatâmes que la dent de sagesse de la mâchoire inférieure à droite était fortement cariée. La pression n'y déterminait pas de douleur, mais augmentait l'intensité des convulsions; l'extraction de la dent malade fit cesser immédiatement tous les accidents spasmodiques, et la malade sortit en parfaite santé, le 12 juin. (*Transact. of the provincial medical and chirurgical Association*, t. XIX.)

Cornée (*Opacité congénitale de la*), par Fronmuller. — Quelques faits d'opacité congéniale de la cornée ont été recueillis dès le siècle passé, le premier est dû à Wardrop (1739); on peut citer ensuite Klinkosch (1766), Himly (1801), Kieser (1804). Le premier dessin a été publié par Beer (1813), et la première étude scientifique est d'Ammon, auquel l'oculistique est redevable de tant de progrès. Cornaz (*des Abnormités congénitales des yeux*; Lausanne, 1848) est entré dans les détails les plus circonstanciés; la plupart des manuels, depuis Bartisch et Maîtrejean jusqu'à nos jours n'en font même pas mention.

Les opacités congénitales, autant qu'on en peut juger par les cas connus, dépendant d'arrêt de développement durant la vie fœtale, il est possible que le fœtus subisse des ophthalmies; mais on n'en a pas de preuves positives. Elles doivent être divisées en deux grandes classes, qu'il importe surtout d'établir en vue du pronostic :

1° *Opacité leucomateuse* (sclerophthalmus). Elle est toujours totale, complétement opaque, d'un gris cendré; la cornée n'a pas de structure lamelleuse, mais elle s'est complétement identifiée avec la sclérotique. Elle répond à un arrêt de développement survenu au troisième mois de la vie fœtale, se lie avec la petitesse du globe oculaire, et n'est pas susceptible de guérison.

2° *Opacités nébuleuses.* Elles ont leur siége immédiatement au-dessous de l'épithélium de la cornée, dont la structure est normale; elles sont d'un blanc bleuâtre, ne sont pas terminées par un bord nettement limité, conservent un certain degré de transparence, et proviennent d'une époque plus avancée de la vie du fœtus. En général, leur pronostic est favorable.

Elles peuvent être totales, comme dans les deux cas rapportés par Ammon (*Monatschr. f. Medic. Augenheilk. und Chir.*, 1840); elles peuvent être partielles, périphériques ou centrales.

Cette dernière espèce renferme certainement les cas les plus intéressants, à cause du pronostic favorable que l'expérience permet de porter. La rapidité avec laquelle la résorption a lieu est surprenante, et elle montre avec quelle activité s'accomplissent, dans l'enfance, des actes physiologiques qui plus tard demanderont un si long espace de temps. Les faits déjà consignés dans la science sont ceux de Beer (*Das Auge*; Vienne, 1813), Maclagan (*Lond. med. gaz.*, 1846), Tavignot (*Ann. d'ocul.*, t. XVIII). Le Dr Fronmüller a été témoin d'un fait dont il donne une description qu'il est utile de reproduire, parce que son observation est beaucoup plus complète que celles de ses devanciers.

Observation.— Fille, née de la veille, bien constituée à l'exception d'un léger excès dans les dimensions de la fontanelle antérieure. Les paupières sont normales; elles s'ouvrent aisément, malgré une certaine photophobie. Le globe de l'œil est régulier; sur la cornée droite, se voit une tache blanche, ovale, occupant la presque totalité de la cornée, et ne laissant de libre que le bord, au travers duquel on aperçoit l'iris coloré en bleu. L'œil gauche présente la même disposition, si ce n'est que la tache est plus arrondie, moins épaisse, mais plus étendue; la périphérie est également transparente jusqu'à l'anneau fœtal, qui se retrouve dans les deux yeux, sous la forme d'une ligne bleuâtre, entourant la moitié supérieure de la cornée. L'enfant tient ses yeux assez tranquilles; on ne découvre de trace ni d'inflammation ni de sécrétion maladive. La mère a eu une grossesse sans accidents ni complications, elle est fort émue, et persuadée que son enfant est atteint d'une cécité congénitale incurable. L'auteur ayant souvenir de faits publiés de guérison spontanée, s'abstient de tout traitement. — Le 16 août (l'enfant est né le 12), les taches sont plus petites, moins denses, plus éloignées de la circonférence. — Le 23, la tache du côté droit a très-notablement diminué; on aperçoit la pupille. — Le 26, insufflation de calomel pour aider à la résorption. — Le 19 septembre, la résoprtion a été assez active pour que la tache soit réduite à la moitié à droite et au tiers à gauche. — Le 17 janvier, il ne reste plus, à droite, qu'un léger trouble au centre; l'iris et la pupille sont très-distinctement visibles; à gauche, le trouble est un peu plus marqué. — Juin 1854, la cornée droite est complétement diaphane, la gauche a conservé un peu de nébulosité demi-transparente; la vision s'exécute de manière à ne laisser rien à désirer.

Le *sclerophthalmus*, ou le plus haut degré d'opacité congénitale de la cornée, survient du premier au second mois de la vie intra-utérine, à l'époque où il n'y a pas de différence entre la cornée et la sclérotique, où la première de ces membranes est molle, leucomateuse, épaisse; où il n'existe pas de chambre antérieure, et où l'iris repose immédiatement sous la cornée.

Les opacités périphériques se forment du troisième au quatrième mois, à l'époque où le liquide aqueux, et avec lui la chambre antérieure, apparaissent, où la cornée commence à s'amincir, où elle devient transparente du centre à la circonférence, et où elle prend sa structure lamelleuse. Les autres espèces d'opacité datent d'une période plus avancée de la vie du fœtus, au moment où la cornée s'éclaircit de dedans en dehors et d'arrière en avant; les lamelles extérieures sont seules troubles, les plus internes sont transparentes. (*Prag. Vierteljahrschr.*, 1855.)

Kystes de l'ovaire (*Ponction par le vagin des*); par le Dr Schnetter, de New-York. — Le cas du Dr Schnetter est un fait de double hydropisie ovarique dans lequel les deux kystes ont été ponctionnés avec succès par le vagin. La malade, âgée de 25 ans, avait été délivrée à l'aide du forceps, après un travail difficile, un an auparavant, par les soins du Dr Schnetter. Elle avait souffert d'une menstruation douloureuse avant sa grossesse, et pendant cette grossesse, d'une distension inaccoutumée de l'abdomen et d'une respiration difficile. De la fièvre et des symptômes de péritonite suivirent la délivrance. L'examen révéla une tumeur qui s'élevait à quelques pouces au-dessous de l'ombilic et qui occupait l'hypochondre droit. Le col de l'utérus était dans sa position normale. On sentait à droite, derrière le col et un peu au-dessus de lui, une tumeur arrondie et légèrement élastique. L'utérus était plus long qu'à l'ordinaire et faisait saillie en avant vers le pubis. La continuité de la tumeur de l'abdomen avec celle du bassin était rendue évidente par des pressions opposées. Un trois-quarts courbé fut poussé dans la tumeur lorsqu'elle faisait saillie derrière le col utérin. Il s'écoula d'abord du sang, puis quelques onces de pus décoloré. Le trois-quarts fut poussé plus loin encore, et à l'aide d'un bistouri courbe passé à travers la canule, on pratiqua une ouverture plus étendue. Un peu de sérum sanguinolent s'écoula et on adapta un tube dans cette incision. Une forte fièvre et de la douleur succédèrent à cette opération. Quelques jours après, en exerçant une pression sur la tumeur à travers l'abdomen, il s'échappa par la sonde 4 ou 5 pintes d'une matière gélatineuse et purulente de mauvaise nature, mêlée avec des fragments de fibrine. La tumeur disparut; un écoulement continua pendant quelque temps, la santé de la malade n'en allait pas plus mal. Quatre mois après la première ponction, un nouvel examen fit voir une nouvelle tumeur qui se projetait dans le vagin au côté gauche. On ponctionna ce kyste de la même manière. Il survint de la fièvre et des symptômes inflamma-

toires alarmants. Six jours après, un écoulement abondant gélatineux et fibrineux eut lieu; la plaie se guérit six mois après la ponction; la malade recouvre la santé, et dix-mois plus tard, il n'y avait aucun signe de récidive. (*Verhandl der phys. med. Gesell.*, in Würzburg, t. V, n° 1; 1854.)

Herpès tonsurans, par Hebra. — Cette forme d'affection cutanée, observée et décrite par M. Cazenave, qui lui a imposé ce nom, désignée par Willan sous la dénomination de porrigo scutulata, et par les frères Mahon sous celle de teigne tondante, est encore assez mal connue; le professeur Hebra en a fait l'objet d'une étude approfondie.

Symptômes. La maladie s'observe dans les parties de la peau couvertes ou non de poils longs ou de cheveux, et elle affecte des formes et une marche différentes, suivant le lieu qu'elle occupe. Dans les parties non chevelues, l'herpès est vésiculeux ou maculeux: 1° forme vésiculeuse: vésicules remplies d'un fluide transparent, ayant d'abord l'aspect de l'herpès labialis, se desséchant rapidement, formant des croûtes jaunâtres, minces; 2° forme maculeuse, plus fréquente: taches rouges, de la grosseur d'un point à celle d'une lentille, paraissant se couvrir de squames fines et blanches, se développant du centre à la périphérie, avec un bord plus foncé. Plus tard, le fond devient bleuâtre ou jaunâtre, tandis que le bord reste rouge; peu à peu les taches se transforment ainsi en cercles (*ringworm* des Anglais); ces cercles, d'abord distincts, peuvent se rapprocher et se confondre de manière à former divers dessins.

Dans les parties couvertes de cheveux ou de poils longs et épais, les points affectés sont couverts de poils secs, sans brillant, coupés inégalement comme par une main inexpérimentée; les squames sont blanchâtres, jaunâtres, minces, sèches, farineuses, s'accumulant par places, de manière à former une épaisseur qui imite grossièrement un bouclier (d'où le nom de *scutulata*).

Pour établir le diagnostic, il faut tenir compte des modifications qui résultent de la différence de siége, de durée, de développement, des éléments constituants. Le caractère le plus significatif dans les parties chevelues est tiré de l'état des cheveux ou des poils, de leur inégalité de longueur, et de l'aspect des squames. Dans les parties non velues, il convient de noter la forme, la disposition des vésicules, la couleur, la forme et la grandeur des macules, et enfin les cercles déjà décrits.

Malmsten, MM. Gruby et Robin, ont démontré l'existence de champignons dans l'intérieur des cheveux altérés, sur les points atteints d'herpès tonsurans; les mêmes productions se retrouvent entre les squames épidermiques de l'herpès maculeux ou vésiculeux, et ils paraissent avoir échappé là aux micrographes. L'examen microscopique demande de la patience et une certaine habitude pour les découvrir, attendu que les parasites ne sont pas en grande masse comme dans le favus, ou égale-

ment répartis comme dans le pityriasis versicolor, mais dispersés par groupes diversement disposés.

Le professeur Hebra entre dans quelques développements sur le mode de propagation des végétaux parasites de l'herpès; il signale la facilité que semble offrir à leur implantation la macération de l'épiderme, et abordant accessoirement une des questions les plus graves de la pathologie cutanée, il déclare avoir vu le favus succéder à l'herpès tonsurans, et se demande si ces deux affections ne seraient pas identiques.

Le meilleur remède à opposer est la potasse combinée à un corps gras, sous forme de savon; il faut avoir soin que le savon soit en contact intime avec les parties malades, et que le contact dure jusqu'à ce que la mortification de l'épiderme ait lieu; le savon sera donc employé non-seulement pour des lotions, mais sous forme de pommade. Le traitement bien appliqué demande seulement une douzaine de jours, et est presque invariablement efficace. (*Zeitsch. der Ærzte zu Wien.*, 1854.)

Anévrysme de la sous-clavière (*Contraction de la pupille dans un*), par le Dr GAIRDNER. — Le malade, qui fait le sujet de cette observation est un homme adulte que le Dr Gairdner a montré à la Société médico-chirurgicale d'Édimbourg. Il est hors de doute que l'anévrysme envahissait le tiers interne de l'artère sous-clavière gauche et peut-être aussi la partie adjacente de l'arc de l'aorte. Le détail le plus intéressant de ce fait, c'est la contraction de la pupille du côté correspondant à l'anévrysme. Il n'y a point là une coïncidence fortuite, car les expériences récentes de Budge et Waller ont montré que la pupille recevait de trois sources son influence nerveuse. Les fibres circulaires qui font *contracter* les pupilles reçoivent leurs nerfs de la 3e paire (l'oculo-moteur) et de la 5e (trijumeau); ceux des fibres radiées qui dilatent la pupille proviennent, suivant Budge et Waller, des filets sympathiques qui vont des ganglions du cou et de la partie supérieure du thorax vers le crâne et rejoignent la branche ophthalmique de la 5e paire et le ganglion de Gasser. Ainsi l'irritation du sympathique au cou dilate la pupille, tandis que sa section produit une contraction permanente. Ces expériences font voir encore que la totalité des fibres sympathiques, qui vont à la pupille du ganglion cervical, proviennent originairement de la moelle épinière dans la région cervicale inférieure et la région dorsale supérieure. Si l'on détruit la moelle dans cette région, ou si les nerfs spinaux sont coupés près de leurs racines, l'effet est le même que si le nerf grand sympathique ou ses ganglions au cou étaient détruits, c'est-à-dire qu'il en résulte une contraction permanente de la pupille. La portion de la moelle à laquelle se rapportent les mouvements de l'iris est désignée par Budge et Waller sous le nom de *région cilio-spinale*; elle s'étend de la 5e cervicale à la 6e dorsale.

Ces résultats physiologiques devaient être rappelés ici pour fixer plus

sérieusement l'attention sur le fait signalé par le Dr Gairdner. (*Monthly journal*, janvier 1855, p. 71.)

REVUE DES JOURNAUX FRANÇAIS.

Les *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, pour l'année 1854, contiennent les mémoires suivants :

I.

VILLERMÉ, *Considérations sur les tables de mortalité.* Une partie de ce mémoire est consacré à la discussion des travaux récents de M. Quetelet. L'auteur s'est surtout attaché à démontrer que les tables de mortalité sont soumises à des variations successives et très-notables, et qu'il n'est pas permis de se servir, comme on le fait trop souvent, de tables qui datent de plus de 60 ans ; il cite comme exemple les chiffres représentant la vie moyenne à Genève depuis le 16e siècle. La vie moyenne était, à la fin du 16e siècle, de 25 ans ; de 1701 à 1750, elle est de 32 ans ; de 1801 à 1813 de 36, de 1814 à 1833, de 40. Enfin il montre comme la mortalité varie même dans les arrondissements de la ville de Paris, puisque les décès dans le 2e arrondissement, le plus riche, sont de 1 sur 71 habitants, tandis que dans le 12e, le plus pauvre, on compte 1 décès sur 44.

VINGTRINIER, *du Goître endémique dans le département de la Seine-Inférieure.* Essai critique où il est traité des opinions sur l'origine du goître et sur les mesures à prendre pour en préserver les populations.

TRANSON et DUBLONG, *Sur l'industrie des chiffonniers à Paris.* Description très-curieuse et très-émouvante des réduits où vivent les habitants les plus misérables de Paris, de toutes les causes d'infection auxquelles ils sont exposés par suite de l'accumulation des débris de toute sorte sur lesquels s'exerce leur industrie, des conséquences physiques et morales qui résultent de leur état d'abjection. Le mémoire se termine par l'exposé de diverses améliorations à introduire, tels que percement de rues, démolitions de logis insalubres, création d'écoles, etc.

GUÉRARD, *Sur l'épidémie de choléra à Paris.* Documents administratifs, mesures adoptées pour l'organisation des secours, instructions adressées à divers agents et au public par le Conseil de salubrité.

BOUDIN, *Études sur l'eau au point de vue de l'hygiène.* Recherches météorologiques et chimiques ; eaux pluviales, leur quantité, leur composition, leur température ; gisement des eaux de puits et de sources, leur température, eaux pluviales, eaux de Paris. Ces données ne sont pas susceptibles d'analyse et contiennent peu de nouveau.

TARDIEU, *Questions de responsabilité médicale.* Les cas dans lesquels des poursuites ont été dirigées contre des médecins, à raison des actes de leur pratique, se sont multipliés depuis quelque temps. L'auteur rap-

porte deux exemples, pour montrer combien sont délicates les expertises relatives à ces sortes d'affaires. Dans l'un il s'agit d'un accouchement laborieux et d'une embryotomie suivie de mort, et dans l'autre, d'un cas de mort attribuée à l'administration d'un lavement de tabac.

CAUSSÉ, *Des empreintes sanglantes des pieds.* Extrait du journal de Toulouse.

CHEVALLIER, Rapport sur une tentative d'empoisonnement à l'aide de l'administration d'un sel de cuivre administré dans un plat de haricots verts.

II.

POL et WATELLE, *Effets de la compression de l'air,* observés pendant le creusement d'une mine de houille à Douchy (Nord). L'obstacle le plus difficile à surmonter, dans la recherche de la houille, est l'envahissement des eaux souterraines; les machines à épuisement sont insuffisantes. Un ingénieur, M. Triger, a imaginé une machine qui, renversant la marche ordinaire des choses, refoule l'eau, au lieu de l'épuiser, en emplissant le puits d'air comprimé. Le personnel employé au travail se composait de 26 personnes. Les effets produits chez chacune sont rapportés en détail, et ce mémoire, plein d'intérêt est terminé par des conclusions, dont quelques-unes doivent être reproduites : 1° la condensation de l'air, jusqu'à 4 atmosphères 1/4, n'est pas à craindre par elle-même, elle se supporte parfaitement et infiniment mieux qu'une raréfaction proportionnelle beaucoup moins considérable; c'est ce retour à la pression naturelle qu'il faut redouter; il détermine souvent des troubles graves et peut occasionner subitement la mort. 2° Le danger est en rapport avec la pression à laquelle on a été soumis d'emblée. 3° Les altérations pathologiques constatées sont des congestions viscérales et en particulier du poumon et du cerveau. 4° Les effets fâcheux de la décompression sont en raison de sa rapidité. 5° Le séjour dans un air variablement comprimé peut être utile aux malades dont la respiration s'effectue péniblement.

Une note complémentaire, rédigée par M. Guérard, complète cette monographie.

BOUDIN, *Sur la ventilation et le chauffage des hôpitaux, des églises et des prisons.* Fragments détachés sur divers appareils de chauffage proposés ou exécutés; appréciation comparative des systèmes de ventilation par pulsion et par aspiration.

CHEVALLIER, *Nécessité de proscrire les vases et les tuyaux de plomb.*

TARDIEU, *des Effets de la combustion sur les différentes parties du corps humain.* Après avoir rapporté divers cas et avoir résumé de nombreuses expériences, l'auteur appelle l'attention sur la diminution de volume de toutes les parties molles à la suite de combustion. Les tissus externes carbonisés deviennent mauvais conducteurs du calorique et garantissent alors les parties sous-jacentes, qui restent dans un état de conservation inattendue. La rétraction des tissus peut être pour le médecin

légiste une cause d'erreurs, ainsi le cœur d'un adulte est en apparence réduit aux proportions du cœur d'un enfant de 10 à 12 ans. Suit une description de l'état des divers organes, cœur, cerveau, chair musculaire, squelette, etc., déformés ou altérés plus ou moins profondément par la combustion.

Dieu, *Rapport sur un cas d'empoisonnement par l'arsenic.*

Bérard, *Rapport sur l'enseignement de la gymnastique dans les lycées*, suivi du règlement ministériel et du programme des exercices.

III.

Tardieu, *Étude hygiénique sur la profession de mouleur en cuivre.* Le moulage du bronze dans les fonderies de cuivre a, jusque dans ces derniers temps, employé pour principal ingrédient le poussier de charbon, dont la poussière était une cause très-active de maladies pour les ouvriers. En 1853 un ouvrier, M. Rouy, imagina de substituer au poussier la fécule de pomme de terre. Des conflits s'élevèrent à cette occasion entre les ouvriers et le patron et la question fut déférée au ministre du commerce, qui nomma une commission dont les études sont ici résumées par le Dr Tardieu, rapporteur.

La commission conclut qu'il y a un incontestable avantage à substituer la fécule au poussier de charbon, et elle expose les conséquences pathologiques qui résultent de l'inspiration des poussières. 43 ouvriers ont été examinés par les Drs Mêlier et Tardieu, qui dressent le tableau des troubles survenant dans la santé des ouvriers mouleurs et indiquent les lésions constatées par l'autopsie. On verra, en comparant cette description avec celle qu'on doit à M. Desayvres, qui observait les aiguiseurs de Châtellerault, combien les altérations pulmonaires sont différentes[1], quoique provoquées par une cause presque analogue. Chez les mouleurs, le dépôt de poussière de charbon a lieu par places dans l'intérieur même du parenchyme pulmonaire, le poumon est comme mâché, et l'analyse chimique ne laisse aucun doute sur la nature de ce produit pathologique. Les symptômes observés pendant la vie sont ceux des catarrhes avec emphysème, plus l'expulsion avec les crachats de matières charbonneuses.

Jacquot, *Origine miasmatique des fièvres intermittentes.* L'auteur, qui, dans diverses publications, a déjà soutenu l'origine palustre des fièvres intermittentes, fournit de nouveaux arguments en faveur de son opinion ; il démontre en particulier qu'il y a concordance entre l'étendue et le degré d'énergie des foyers palustres et la gravité des fièvres qu'on observe dans la localité ; que les agents météorologiques sont sans action. Des faits nombreux et intéressants, qui témoignent d'une étude approfondie de la géographie médicale, sont invoqués à l'appui.

Chevallier, *Danger de l'emploi des papiers colorés avec des substances toxiques.*

Villermé, *De l'épidémie typhoïde qui a régné à Paris pendant les*

cinq premiers mois de 1853. Examen et résumé du compte rendu présenté par M. Davenne, directeur général de l'assistance publique. 4,611 malades ont été traités dans les hôpitaux, 1,002 ont succombé; le nombre des morts a été à celui des admissions comme 1 est à 4,60; le nombre des hommes est à peu près double de celui des femmes. L'administration se vit forcée d'ajouter à ses services 1,040 lits supplémentaires.

DESBOIS, *Nécessité d'appeler deux médecins dans les affaires capitales.* Énoncé de deux exemples d'erreurs dans des expertises médico-légales ayant entraîné condammation.

CHEVALLIER, *Accusation d'empoisonnement par l'arsenic.* Cette affaire grave présente des circonstances dignes d'intérêt. Un mari est accusé d'avoir empoisonné sa femme avec de l'arsenic; une analyse du foie et des matières vomies donne, par l'appareil de Marsh, des traces évidentes d'arsenic. Les experts concluent à l'empoisonnement par cette substance. Une nouvelle expertise démontre que les taches réputées arsenicales sont produites par l'antimoine. Le prévenu fut acquitté.

TARDIEU, *Observations pratiques sur les empoisonnements supposés.* Ce mémoire se divise en deux parties : 1° faits dans lesquels la cause de la mort est évidente; 2° faits dans lesquels la cause de la mort étant douteuse, il peut y avoir suspicion d'empoisonnement. Dans cette dernière catégorie rentrent le choléra, la gastro-entérite, les hémorrhagies intestinales, l'indigestion.

BOUDIN, *Résumé des dispositions légales relatives aux opérations médicales du recrutement, de la réforme et de la retraite dans l'armée de terre.*

IV.

TOULMOUCHE, *De la folie instantanée.* Deux observations, l'une d'un assassinat commis par un mari sur sa femme; accès de manie intermittente revenant à de courts intervalles, acquittement; l'autre d'homicide commis par un aliéné sujet à des hallucinations et à un délire qui a de nombreuses analogies avec les délires alcooliques. L'auteur fait suivre ces observations de réflexions sur la monomanie homicide qui prêteraient matière à plus d'une critique. C'est ainsi que la folie du dernier sujet est rangée parmi les monomanies homicides, alors que le délire se révélait par tant d'autres signes.

LASSAIGNE et TARDIEU, *Asphyxie par la vapeur de charbon.* Rapport sur un cas très-complexe dans lequel il s'agit de déterminer surtout le degré et la durée de l'asphyxie.

BOUDIN, *Histoire médicale de la foudre et de ses effets.* Nous analyserons ce mémoire dans le compte rendu de l'année 1855. La première partie, la seule publiée, contient des relevés statistiques; la seconde doit être consacrée à la symptomatologie, à l'anatomie pathologique des accidents produits par la foudre.

CHEVALLIER et LASSAIGNE, *Analyse chimique d'un cidre supposé être empoisonné.*

REVUE CRITIQUE.

De la gymnastique médicale.

NEUMANN, *Gymnastique médicale ou l'Art d'employer les exercices du corps pour le traitement des maladies* (*die Heilgymnastik*,.. etc); Berlin, 1852; in-8°.— EULENBURG, *la Gymnastique médicale suédoise, établie sur un fondement scientifique* (*Die schwed. Heilgymn*,... etc.); Berlin, 1853; in-8°.— HEISER, *Traité de gymnastique orthopédique, hygiénique et médicale*; Paris, 1854; in-8°, Victor Masson.— Voyez aussi la *Thérapeutique* de E. RICHTER (*Organon des physiol. Therap.*; Leipsick, 1850), qui contient le meilleur résumé critique des travaux publiés jusqu'en 1849.

La gymnastique a de la peine à s'installer en France; de temps en temps, et seulement à de longs intervalles, on essaye de réchauffer le zèle, et on réussit à entraîner l'opinion. La mode vient en aide à ces tentatives, et, comme elles n'ont d'autres soutiens que la passion plus ou moins ardente du professeur et l'entraînement d'un public capricieux, les essais sont de courte durée. On se rappelle avec quelle ardeur fut accueilli le premier enseignement du colonel Amoros, qui entremêlait les exercices de chants et de récitations, et qui prétendait, en développant le corps, cultiver le cœur et l'intelligence par des strophes morales et philosophiques conçues dans le goût de l'époque. Si l'armée, que le colonel avait surtout en vue, n'avait pas préservé quelques restes de la tradition, tout serait aujourd'hui tombé dans l'oubli. L'ouvrage de Clias redonna plus tard une certaine impulsion. La gymnastique perdit le caractère antique qu'on avait d'abord essayé de lui imprimer, les exercices furent appropriés à nos habitudes sociales, et bon nombre de familles se prêtèrent de bonne grâce à organiser dans leur intérieur un diminutif de gymnase, composé de deux ou trois appareils, qui furent enfin relégués parmi les jouets d'enfants périlleux.

Les choses en étaient là, la gymnastique paraissait dans les colléges une sorte de consécration traditionnelle, et figurait pour mémoire dans les programmes des études facultatives, lorsque Georgii tenta, en 1847, de fonder une œuvre plus solide. Élève de l'école suédoise, initié, sous les yeux du fondateur, à toutes les pratiques, imbu de toutes les espérances, sinon de toutes les illusions, qui donnent tant de courage aux novateurs, il avait presque réussi, lorsque la révolution de 1848 vint tout rompre. Le professeur fut obligé d'abandonner la partie et de chercher meilleure fortune en Angleterre, ne laissant après lui que son livre,

aujourd'hui presque inconnu, même aux médecins (*Kinésithérapie*; Paris, 1847).

Vers 1850, l'administration de l'assistance publique, engagée par les appréciations favorables des médecins de l'hôpital des Enfants, organisa des exercices gymnastiques à l'usage des enfants atteints de maladies chroniques et en traitement dans ses établissements. La direction du gymnase fut confiée à M. Lainé, auteur d'un *Traité de gymnastique pratique destiné aux établissements d'éducation et aux corps militaires* (Paris, 1850). Les encouragements n'ont pas manqué à cette institution nouvelle, et on peut dire que peu de tentatives ont reçu un plus bienveillant accueil; des prix ont été distribués solennellement, des rapports élogieux ont circulé sous toutes formes, et ont trouvé accès dans les journaux. Il manquait cependant une sanction plus positive, et les applications restaient plutôt hygiéniques que thérapeutiques. M. Blache, dans un mémoire important lu à l'Académie de médecine (1854), a étudié la valeur curative de la gymnastique et les résultats obtenus à l'aide de ce moyen dans le traitement de la chorée. 100 malades choréiques ont été soumis aux exercices gradués du gymnase, et le succès a paru dépasser même les prévisions, puisque, d'après les conclusions de M. Blache, aucun des modes de traitement appliqués à la danse de Saint-Guy n'a donné un nombre de guérisons aussi considérable que la gymnastique, soit seule, soit annexée aux bains sulfureux. La gymnastique aurait en outre l'avantage de pouvoir s'employer dans presque tous les cas, sans qu'on soit arrêté par les contre-indications qui se présentent à chaque pas dans l'usage des autres médications. La guérison serait obtenue dans un nombre de jours à peu près égal à celui que réclame l'emploi des bains sulfureux; mais elle serait plus durable, et la constitution des enfants serait améliorée d'une manière très-sensible. M. Blache a décrit avec la plus heureuse précision la série des exercices dont doit se composer le traitement, et on voit, d'après le tableau qu'il a tracé, que M. Lainé a profité de l'expérience des maîtres de l'art. Le programme qu'il adopte est conforme, sans changements notables, à celui que Ling avait déjà proposé et suivi, et dont M. Lainé semblait avoir une notion assez peu exacte, à l'époque où il publiait son livre. La chorée avait d'ailleurs, bien avant que les exercices du gymnase fussent régulièrement et méthodiquement institués, fourni matière à divers essais gymnastiques. On se souvient que Récamier avait coutume de conseiller une éducation rythmée des mouvements pour consolider la guérison, et on n'a pas oublié les procédés auxquels il avait eu recours, dans son ingénieuse fantaisie, pour forcer les choréiques à se mouvoir en mesure.

A côté de cette application vraiment thérapeutique, la gymnastique tendait à prendre dans l'hygiène une place plus élevée. Un gymnasiaque qui s'est fait une renommée par la hardiesse plutôt que par l'heureuse combinaison des exercices convoquait dans un établissement modèle une foule qu'il avait la prétention de *régénérer*. M. Trias, en évoquant

les traditions de la gymnastique des anciens, ne recule devant aucune de ses exagérations, et son système, comme on l'a dit avec raison, est plutôt propre à faire des hercules du Nord qu'à se prêter à des applications médicales ; les élèves, nus jusqu'à la ceinture, se livrent avec une ardeur de néophytes, sans trève et pendant des heures, aux plus violents exercices, jusqu'à ce qu'épuisés, noyés de sueurs, ils soient soumis à des frictions sur tout le corps et reprennent leurs vêtements. Quant à des indications individuelles à remplir, des vices de conformation à redresser, des imperfections spéciales à amender, il n'en est pas et n'en peut être question ; ce n'est évidemment pas sans avantages que des individus ont été soumis à ce régime impitoyable, mais ce n'est pas non plus sans inconvénients que des hommes d'un âge mûr ont échangé leur vie par trop sédentaire contre ces excès d'activité musculaire.

Nous avons vu comment la gymnastique, au moment où elle allait être organisée dans les établissements d'instruction publique, avait dû disparaître devant les préoccupations suscitées par la révolution de 1848. Les projets forcément délaissés ont été repris, et une commission a dressé, l'année dernière, le programme de la gymnastique des colléges. Le professeur Bérard, rapporteur de cette commission, a fait ressortir avec son talent habituel les profits que doivent retirer les élèves d'exercices physiques bien entendus. Le programme ne renferme d'ailleurs aucune innovation, il se compose essentiellement des exercices qui constituent ce qu'on devrait appeler la gymnastique militaire mise à la portée de plus jeunes organisations. La gymnastique, bien qu'elle entre effectivement dans le plan des études, y tient à peine plus de place qu'autrefois, et il est probable que les résultats se tiendront dans cette modeste mesure, qui suffit à empêcher les institutions de déchoir. A l'époque où la commission fonctionnait, nous avons appelé l'attention sur la nécessité qu'il y avait de ranger la gymnastique parmi les travaux imposés aux écoles primaires ; nous faisions ressortir les bienfaits d'une activité physique réglée pour des enfants chétifs, privés le plus souvent de récréations et fatigués par l'assiduité disciplinaire des écoles. La commission n'en a pas décidé ainsi, mais plusieurs villes ont pris cette bienfaisante initiative ; nous citerons au premier rang Strasbourg, qui a doté d'une gymnastique les écoles communales, et qui a eu le bonheur de placer à la tête de son gymnase un professeur de zèle et de talent, M. Heiser.

On voit, par ce court résumé, le peu qui a été fait chez nous ; on verra, en comparant l'état des choses dans notre pays avec ce qu'il est à l'étranger, combien il resterait à faire. Pour s'en rendre compte, il faut remonter plus haut, jusqu'à l'école même dont dérivent toutes les autres.

La gymnastique consistait dans un mélange d'exercices plus ou moins variés, destinés à développer l'élégance des mouvements, à accroître la force musculaire, et à agir secondairement sur l'ensemble de la con-

stitution, lorsque Ling entreprit, vers 1850, une réforme profonde et créa ce qu'on appela après lui la gymnastique nationale suédoise. Tout en conservant les exercices destinés à faire partie de l'éducation pédagogique et militaire, il institua séparément une gymnastique thérapeutique, espèce de matière médicale où le médecin puisait souvent les indications individuelles, les divers éléments d'action. Ce fut là une double révolution dont les conséquences devaient se dérouler dans l'avenir, et d'où sont nées toutes les méthodes modernes. D'abord, au lieu de se contenter de pratiques absolues, bonnes pour toutes les complexions, applicables à tous les cas, la gymnastique eut à tenir compte et des dispositions du malade et de la nature de la lésion. Du moment qu'elle avait la prétention de figurer parmi les éléments dont dispose la médecine, il fallait qu'elle se soumît aux conditions qu'on exige des autres méthodes de traitement : on lui demandait des faits et des expériences, on exigeait d'elle des préceptes qui se pussent transmettre; en un mot, et la comparaison est juste à plus d'un point de vue, la gymnastique devait prendre rang dans la matière médicale à côté des cures d'eaux minérales et offrir à peu près les mêmes garanties.

C'était là un premier progrès qui en appelait nécessairement un second. Mis en contact avec les médecins, contraints de faire leurs preuves, les gymnasiarques ne pouvaient plus s'accommoder des banalités sur lesquelles ils avaient vécu, parlant à tout hasard de muscles à renforcer, de tempéraments à réconforter, de poitrines à élargir, de circulation à activer; il devenait nécessaire de renoncer à ces formules dont les gens du monde eux-mêmes commençaient à se fatiguer. La gymnastique avait besoin de revêtir un caractère scientifique.

Ling en était convaincu; mais il ne l'était pas moins qu'on n'entraîne pas les esprits avec les tâtonnements si longtemps indécis de la science, et qu'il faut frapper de grands coups, si on veut que les choses aient quelque retentissement. Il créa donc de toutes pièces ce qu'il eût dû étudier, il embrassa dans le cadre du traitement gymnastique à peu près toutes les maladies, déclara tout guérir. Peut-être est-il heureux pour sa mémoire qu'il soit mort avant d'avoir rédigé la partie médicale de son traité.

Ses élèves, se conformant à l'usage, ne le cédèrent en rien au maître, et le public suivit, comme d'habitude, l'impulsion qu'on lui donnait. On prescrivit à Stockholm des doses de gymnastique et on n'épargna même pas les arcanes des formules. On trouvera dans l'ouvrage classique de Neumann la série des signes cabalistiques : ainsi V signifie flexion; Z, secousse; 0-0, posture, etc., sans compter les abréviations et les étrangetés du vocabulaire. Il arriva bientôt, sinon dès le début, ce qui ne manque jamais à ces médecines exclusives et systématiques : le gymnasiarque trouva que c'était une trop modeste mission que d'administrer le remède; il se constitua le juge de l'opportunité et assuma la double responsabilité du diagnostic et du traitement, confusion toujours sé-

duisante, parce qu'elle a pour résultat de supprimer tout contrôle étranger. Pour résumer notre pensée, Ling a été le Priessnitz de la gymnastique ; il avait les qualités et les défauts du fondateur de l'hydrothérapie, et la méthode qu'il introduisait à Stockholm devait, par la nature même des choses, passer par des phases analogues à celles qu'a subies le médecine de Grœfenberg.

Après la Suède, c'est en Prusse que la gymnastique suédoise a trouvé le plus d'adhérents. L'Allemagne, par un concours de circonstances qu'il serait curieux d'étudier, semble être la terre classique de ces médications absolues : elle a vu naître le mesmérisme, l'homœopathie, l'hydrothérapie ; elle a patroné les eaux minérales, les cures de raisin, les cures de petit-lait, toutes diverses dans la forme, mais au fond conçues d'après les mêmes principes. Elle accueille aujourd'hui la gymnastique médicale avec une faveur que laissait d'ailleurs prévoir le goût du pays pour la gymnastique.

Le Dr Neumann est certainement l'auteur qui a le plus contribué à mettre la gymnastique médicale en crédit : aussi ardent qu'il convient au plus hardi novateur, il s'est appliqué néanmoins à mettre au service de la gymnastique ses connaissances anatomo-physiologiques et à préciser les applications pratiques. Il résulte de ce mélange contradictoire d'ardeur imaginative et de rigueur presque mathématique, un ensemble qui d'ordinaire ne manque pas son effet. Il est regrettable que le traité de Neumann, de beaucoup le plus étendu et le plus complet qui ait été écrit sur les exercices du gymnase, se prête si difficilement à une analyse: nous aurions souhaité de pouvoir initier nos lecteurs à la science nouvelle ; mais la nature du sujet et surtout la contexture du livre s'y refusent trop absolument, et nous ne pouvons qu'essayer de caractériser les tendances de l'auteur, en signalant les points pratiques auxquels il s'est surtout attaché.

Ling avait introduit dans la gymnastique un mode nouveau d'action, et c'est assurément un de ses meilleurs titres. Tandis qu'avant lui on ne s'occupait que de régler les mouvements actifs, il prescrivit l'emploi des mouvements passifs, c'est-à-dire provoqués par le maître, sans intervention de la volonté du sujet, sorte de massage intelligent, et bien différent de celui qu'employent les Orientaux ; c'est cette pratique à laquelle on a recours au début du traitement gymnastique de la chorée, et dont il est juste de rendre l'honneur à qui de droit. Neumann a eu le mérite d'étudier, avec une sorte de prédilection, les mouvements complexes qui résultent de la double action du sujet en traitement et du maître ; il a appelé l'attention sur l'énergie de ces exercices, qui finiront peut-être par occuper la première place parmi ceux dont sa gymnastique médicale se compose. Sa théorie de l'influence des actions musculaires variées sur la circulation et sur le système nerveux, est d'une physiologie au moins contestable, et ses recherches sur la contracture

et la force de résistance de divers tissus doués d'une contractilité plus que douteuse, sont loin d'être complétement satisfaisantes.

Quoiqu'il en soit, on sent déjà que la tradition de Ling se modifie; le point de départ est plus rigoureux, les synergies musculaires sont mieux connues, les puissances des muscles isolés sont plus anatomiquement appréciées; mais, comme il arrive trop souvent, ces notions préliminaires plus exactes n'éclairent pas beaucoup la thérapeutique. Neumann ne le cède en rien à son maître pour la ferveur de sa foi, et depuis la phthisie pulmonaire jusqu'aux déviations de la colonne vertébrale, il est peu de maladies qui ne lui paraissent être guéries par la panacée gymnastique. Le capitaine Rothstein, le premier promoteur de la gymnastique suédoise à Berlin, ne cite-t-il pas la blennorrhagie parmi les affections que la gymnastique guérit le plus sûrement? Toute cette thérapeutique manque de preuves et même de faits, elle n'a rien de ce qui peut engager un médecin sérieux à expérimenter un mode nouveau de traitement, et l'excès de la réussite appelle plutôt la défiance. Neumann, médecin lui-même, l'a peut-être senti, et non content de relater des cures, il a voulu classer les médications à la manière dont nous systématisons les médicaments; il a donc admis une médication dérivative, une purgative, et enfin une troisième (*zertheilende*) qu'on traduirait très-imparfaitement par le nom d'altérante. Il y a dans la série des exercices dont se composent ces trois classes de remèdes gymnastiques de profitables enseignements à recueillir.

Tant que les systèmes thérapeutiques se tiennent ainsi dans les généralités, ils obtiennent des succès de vogue d'autant moins durables qu'ils sont plus brillants : la désillusion ne pardonne pas quand elle succède aux trop vifs enthousiasmes; s'il est à peu près nécessaire, au début, de trop promettre et d'éveiller la foi pour obtenir l'attention, c'est un artifice dangereux à prolonger. Le plus grand service qu'on pût rendre à la gymnastique, c'était donc, après tant d'exagération, de restreindre le champ de son emploi, et d'en légitimer l'usage en le limitant. C'est ce que le Dr Eulenburg a tenté dans sa brochure, où il rapporte des observations et où il démontre, par des données positives, les résultats du traitement; c'est ce qu'a essayé également, dans la dernière partie de son livre, le professeur des écoles de Strasbourg, Ch. Heiser. Si digne d'encouragement que soit cette direction, elle ne nous semble pas suivie assez résolument pour déterminer la conviction; on invoque des faits, mais en si petit nombre, qu'il reste encore place à tous les doutes, et on se hâte de proclamer le succès. Les écrivains sont des hommes persuadés d'avance de la supériorité de la gymnastique, et qui usent involontairement d'un artifice de rhéteur, en ayant l'air de chercher ce qu'en réalité ils croient avoir trouvé depuis longtemps. Il suffit d'énumérer les maladies qui figurent encore dans ces listes déjà fort épurées : affections cérébrales et nerveuses, folie, hypochondrie, chorée, épilepsie, congestions ou tendances à l'apoplexie, tubercules pulmonaires au début, em-

physème pulmonaire, maladies intestinales, dyspepsies, constipation, diarrhée, colites, hémorrhoïdes; paralysies diverses, anesthésies; contractures, ankyloses, rhumatismes chroniques; déviations rachidiennes, chlorose, anomalies de la menstruation; affections nerveuses ou même organiques du cœur. N'est-ce pas en vérité à ébranler les esprits les plus sympathiques? Encore faut-il s'estimer heureux que certaines affections n'occupent pas, dans ce cadre, la place que la spéculation leur devait assigner.

De toutes ces cures, les plus authentiques paraissent être, outre la chorée et certaines affections choréiformes, celles des déviations de l'épine; peu à peu la méthode se concentre sur cette classe de lésions, où elle paraît compter ses succès les plus vrais. C'est ainsi que Heiser et Eulenburg ramènent involontairement presque toute la gymnastique à l'orthopédie, et que cette foule de maladies rebelles graves, importantes à tant de titres, est reléguée au second plan, et ne vient qu'après les moindres courbures de l'échine.

En résumé, nous nous sommes efforcé de donner un aperçu des tendances actuelles de la gymnastique médicale, sans annoncer un jugement qui nous semblerait prématuré. Il est difficile de croire qu'un modificateur puissant, méthodiquement dirigé, employé avec persévérance, ne produise pas d'effets réels; il est impossible d'admettre que le médecin ait le droit de rester étranger à des résultats qui rentrent essentiellement dans le domaine de la science. La plupart des questions sont plutôt soulevées que résolues, ou du moins leur solution n'est-elle rien moins que définitive; on en est encore à savoir jusqu'à quel point la gymnastique contribue à l'hypertrophie des muscles exercés, et l'étude de son influence sur l'ensemble de la constitution ne sort pas des plus vagues données. Ces imperfections sont palpables, et cependant on peut, sans les méconnaître, fonder quelques espérances sur l'avenir de cette thérapeutique, une fois qu'elle aura été soumise à une critique sévèrement expérimentale.

Dût ce résumé n'avoir pas d'autre intérêt, il aura du moins celui de faire un peu mieux connaître des travaux auxquels on fait trop souvent de larges emprunts, sans en citer les auteurs. Ch. Lasègue.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Arsenic dans les eaux minérales. — Influence physique et morale de l'emprisonnement cellulaire. — Suette et choléra de 1854. — Traitement de la variole; M. Piorry. — Hépatite et abcès du foie; rapport par M. Gérardin. — Cas de kyste rénal de dimension considérable. — Ivoire des dents; M. Oudet. — Traitement de la variole, discussion; MM. Bousquet, Piorry, Gerdy. — Présentation d'instruments.

Séance du 23 *janvier*. M. Chevallier lit un mémoire sur l'arsenic contenu dans diverses eaux minérales; il constate que la présence de l'arsenic, prévue depuis près de deux siècles, a été démontrée par M. Tripier en 1839, qu'elle a été aujourd'hui constatée par l'analyse chimique dans les eaux minérales de 32 départements en France, et dans un certain nombre de sources étrangères, parmi lesquelles les plus connues sont Spa, Wiesbaden, Ems, Kreutznach.

— Le Dr Pietra-Santa continue, dans un deuxième mémoire, ses recherches sur l'influence de l'emprisonnement cellulaire de Mazas sur la santé des détenus. L'auteur s'applique à combattre les objections faites par M. Lélut à son précédent travail, et soutenues par plusieurs médecins partisans du système cellulaire. Il reprend les éléments statistiques qu'il avait déjà recueillis, et sur lesquels se fondait cette proposition, que le nombre des malades et des décès est moindre à Mazas qu'à la vieille Force.

La deuxième proposition est qu'en prenant en masse les chiffres des aliénés dans les prisons cellulaires (Mazas) et dans les maisons en commun (Madelonnettes), on trouve un nombre d'aliénations à peu près égal; mais, en interpolant les chiffres, on s'assure qu'à Mazas il y a des cas de folie bien constatée, nés dans la maison même, tandis qu'aux Madelonnettes les fous viennent du dehors, la maladie ne naissant pas à l'intérieur.

Toute cette argumentation du Dr Pietra-Santa ne nous a pas convaincus; nous avons examiné tous les aliénés transférés des deux prisons dans les asiles départementaux, et nous sommes loin d'avoir été conduits à des opinions si positives. Il est regrettable que l'auteur n'ait pas publié les observations à l'appui, il l'est encore plus qu'il explique la genèse de la folie par les influences morales dont la valeur pathogénique est au moins contestable. Le portrait qu'il trace du détenu, aux premiers jours de sa

captivité cellulaire, ne s'applique qu'aux prisonniers sains d'esprit, et il est d'expérience que l'aliénation ne se développe pas si régulièrement sous l'action des causes qui paraissent rationnellement les plus aptes à la produire.

Quant aux suicides, l'auteur admet que l'expression profonde de l'encellulement a été pour beaucoup dans la funeste détermination des suicidants. Là encore peut-être ne tient-il pas assez compte de bien d'autres circonstances plus dépendantes du fait de la prévention que de celui de la solitude. Quoi qu'il en soit, M. Pietra-Santa a le mérite d'utiliser sa position de médecin des prisons pour fournir à la science et à la discussion de précieux éléments.

— M. Foucart entre dans quelques considérations sur la suette et sur la comparaison des épidémies cholériques de 1849 et de 1854. Nous avons déjà exposé les résultats des études de l'auteur sur la suette; quant au choléra, il admet l'existence constante de phénomènes prodromiques : le choléra foudroyant est, suivant son expression, un mythe. Le mode de transmission n'est pas très-nettement défini par l'auteur sous le nom de transmission par infection atmosphérique.

Séance du 30 *janvier.* M. Reybard soumet à l'Académie divers instruments et diverses méthodes opératoires, applicables au traitement du croup et des fistules vésico-vaginales. Dans la première partie, il propose de combattre l'oblitération diphthérique de la glotte, à la suite du croup, en introduisant par la bouche une bougie en gomme élastique dans le larynx. Cette méthode ne paraît pas avoir reçu la sanction de l'expérience, et il nous paraît douteux qu'elle la subisse avec succès.

— M. Piorry occupe presque toute la séance par la lecture d'un mémoire ayant pour titre : *Du traitement de la variole ou plutôt des états pathologiques qui lui sont propres,* mémoire annoncé depuis longtemps par l'auteur comme la plus haute expression de l'école organopathique.

Voici l'analyse succincte de ce travail; elle suffira pour faire comprendre à quels extrêmes conduit un système poussé à ses dernières limites, et combien il est heureux pour la vérité que les doctrines exclusives trouvent de temps en temps un esprit logicien quand même et ne reculant devant aucune conséquence.

1° Il existe un virus spécial de la petite vérole, que M. Piorry appelle variose, virus que la chimie n'a pas décomposé et qui n'a pas de caractères qui le distinguent d'autres produits pathologiques. Nous ne connaissons pas de moyens spécifiques propres à combattre ce virus ou cet *iose*, comme le nomme l'auteur.

2° La variosémie est le premier effet produit par la variole ; ses symptômes sont ceux de toute fièvre inflammatoire : on les combat par des boissons délayantes.

Vient ensuite 3° la variodermite ou phlegmasie de la peau. On peut en prévenir le développement par des pommades, de la graisse, ou toute préparation destinée à abriter la peau du contact de l'air. Il convient de

ne pas faire avorter les pustules sur une trop grande surface, l'expérience ayant montré que l'éruption laryngo-pharyngienne pouvait acquérir plus d'intensité. L'éruption une fois développée, on calme les douleurs qu'elle occasionne par des bains ou des fomentations tièdes; plus tard, la suppuration survenant, chaque pustule doit être traitée comme un abcès, en évacuant le pus. Quand les pustules sont très-confluentes, le meilleur évacuant est un large vésicatoire appliqué sur la partie affectée, et destiné à provoquer une exhalation abondante de sérosité, qui soulève l'épiderme et favorise l'évacuation du liquide contenu dans les pustules. On détache les croûtes à l'aide de corps gras et de lotions savonneuses.

A la variodermite succèdent la vario laryngite, la vario pneumonite, la vario-encéphalite, tous accidents bien connus, bien décrits par les auteurs, qui ne se sont pas contentés de noter ces graves conséquences, mais qui ont eu soin d'appeler l'attention sur des terminaisons redoutables, qui paraissent avoir moins préoccupé M. Piorry.

Tel est le résumé des idées exposées par M. Piorry. Si on nous demande de quelles nouveautés elles enrichissent la science, nous aurons peine à répondre. M. Piorry, en scindant les éléments de la variole, en faisant de chaque période une entité pathologique, n'a fait que remplacer la synthèse par l'analyse. Il a, comme il arrive en ces circonstances, décomposé un tout qui lui semblait trop compréhensif en un nombre de parties plus ou moins exactement isolées, plus ou moins arbitrairement définies. Quelque passion qu'il professe pour les états organopathiques opposés aux maladies, il a bien fallu qu'il admît que chacun de ses fragments artificiels a une évolution, que la pustule passe par les degrés qui de la simple rougeur la mènent à la suppuration. Peut-être se trouvera-t-il un organicien plus hardi qui ne verra dans ces degrés qu'une série d'états indépendants; ce sera plus osé, sans être moins absolument logique.

Séance du 6 février. M. Cloquet présente un instrument propre au cathétérisme de l'œsophage et qui n'a été essayé que sur le cadavre. Cet instrument aurait pour avantage une courbure plus anatomiquement exacte, et une disposition des mors qui permettrait de saisir le corps étranger, sans léser les parois du conduit œsophagien.

— M. Gérardin lit un rapport sur un mémoire de M. Dutroulau relatif à l'hépatite des pays chauds et aux abcès du foie. Le rapporteur propose de remercier M. Dutroulau, de renvoyer son mémoire au comité de publication, et d'inscrire son nom sur la liste des candidats aux places de membres correspondants. Ces conclusions sont adoptées.

Bien que depuis la conquête de l'Algérie les maladies des pays chauds, et en particulier l'hépatite, aient été en France l'objet de nombreuses publications, le travail de M. Dutroulau renferme des données utiles et qui confirment presque de tous points les résultats déjà signalés par les médecins militaires en Algérie, et par les médecins anglais dans les

Indes. Un tableau dressé avec détails, d'après les faits observés à la Martinique, et embrassant un espace de six ans, fournit les indications suivantes :

1° Le chiffre des hépatites suit exactement celui des dysenteries, soit dans sa marche ascendante, soit dans sa marche descendante. 2° Pour l'une comme pour l'autre maladie, il y a des périodes d'endémie grave, qu'on pourrait appeler épidémiques, et des périodes d'endémie bénigne, où la différence en moins est de plus des deux tiers, soit pour le chiffre des malades, soit pour celui des morts. 3° Les dysenteries et les hépatites réunies forment presque toujours la moitié du chiffre total des maladies internes à l'hôpital Saint-Pierre. 4° Dans les périodes endémiques graves, le nombre des hépatites forme près du huitième de celui des dysenteries et plus du quatorzième du chiffre total des maladies. 5° Les morts par abcès du foie sont comme 1 est à 3 ⅔, comparées à celles des dysenteries dans les périodes graves, et comme 1 est à 5 ½ environ par rapport aux mortalités générales; tandis que dans les périodes simples, elles sont comme 1 est à 4 ½ pour les dysenteries, et comme 1 est à 7 pour le chiffre général. 6° Enfin l'hépatite est endémique à Saint-Pierre, et, comme la dysenterie, elle est d'origine spécialement miasmatique.

— La séance est terminée par la lecture d'une observation de tumeur volumineuse de l'abdomen, recueillie par le Dr Caffe. Il s'agit d'une tumeur formée par un kyste d'une très-grande capacité, constitué aux dépens du rein gauche, dont la portion convexe avait été distendue, sans être désorganisée, par une compression du centre à la périphérie; sa partie concave correspondant au bassinet s'était dilatée dans des proportions très-considérables, de manière à former une poche, divisée par des cloisons incomplètes. Ce kyste rénal, qui occupe toute la cavité abdominale, s'était développé rapidement, et sans qu'aucun symptôme tiré des fonctions ou de l'examen direct pût mettre sur la voie d'une lésion de l'organe sécréteur de l'urine. La tumeur, ouverte pendant la vie avec la potasse caustique et le trois-quarts, avait fourni un liquide lie de vin, rappelant le tissu de la rate réduit à l'état de détritus.

Séance du 13 *février*. Quelques instruments sont présentés : l'un est un trois-quarts modifié, l'autre un appareil destiné à faire des injections de vapeur de chloroforme dans l'oreille moyenne.

— M. Gilbert d'Hercourt adresse quelques observations sur l'inefficacité des pessaires à air, qui se mouleraient sur les inflexions qu'ils sont destinés à redresser.

— M. Oudet donne lecture d'un travail sur l'organisation de l'ivoire dentaire, qu'il regarde comme le résultat d'une sécrétion locale, et non comme une transformation de la pulpe dentaire.

— L'intérêt de la séance se concentre sur le discours dans lequel M. Bousquet combat les doctrines posées si résolument par M. Piorry; nous avons résumé trop brièvement le mémoire critiqué pour nous étendre

sur la réponse qu'il a provoquée. M. Bousquet n'accepte ni la théorie générale ni son application au cas particulier ; il reprend un à un les arguments du professeur en termes assez vifs, mais qui ne dépassent jamais les convenances académiques. Il profite de l'occasion pour dire un mot de la nomenclature, et on pense bien qu'il n'y est pas engagé par le besoin d'en faire l'éloge. En se constituant le défenseur des doctrines simples et vraies que nous a transmises la tradition des plus illustres maîtres, M. Bousquet ne pouvait prétendre à l'originalité; il a réussi à montrer qu'il valait mieux, à tous égards, s'en tenir aux routes battues, que de frayer ces sentiers où les gens sérieux ne sont rien moins que disposés à se lancer après vous. M. Piorry est de ces esprits trop convaincus et trop systématiques pour que la critique ou les conseils les modifient; il en résulte qu'à chaque occasion, il renouvelle, sans y rien changer, sa théorie, et qu'il faut ainsi revenir chaque fois à une critique qui ne semble jamais porter coup. Peut-être cette persistance immuable est-elle un bon moyen de réduire ses adversaires au silence ou de les contraindre à des redites qui finissent par user l'attention?

Séance du 20 *février*. Présentation d'un nouveau trocart; cet instrument paraît fixer actuellement le zèle des inventeurs et des fabricants, et c'est sur lui que s'exerce la concurrence du perfectionnement; on sait ce que durent ces innovations et combien il faut de temps pour qu'elles retombent dans un modeste oubli.

— La variole est remise en discussion, ou plutôt, à l'occasion de la variole, la théorie des états organiques, de la nomenclature, etc.; MM. Piorry, Gerdy et Bousquet, font tous les frais de cette lutte peu animée, et où quelques questions de personnes et d'écoles absorbent les meilleurs arguments.

II. Académie des sciences.

Séance publique de l'Académie. — Traitement des anévrysmes et des varices par les injections coagulantes. — Anatomie pathologique des bourgeons charnus. — Fractures de jambe. — Empoisonnement par le curare. — Opium indigène. — Ligature de la carotide externe. — Généralisation de la méthode sous-cutanée. — Du sucre dans le foie. — Concrétions intestinales. — Extraction par l'électrochimie des métaux contenus dans le corps. — Du derme; de ses fonctions, de son excitabilité électrique. — Du suc gastrique sur les matières albuminoïdes. — Goître cystique. — Éponges métalliques. — Anesthésimètre. — Exciseur électrique. — De l'inopportunité des opérations pour prévenir la dégénérescence cancéreuse. — Hallucination du désert.

Séance du 8 *janvier*. L'Académie a tenu ce jour-là sa séance publique annuelle; elle a entendu la lecture d'une notice biographique sur la vie et les travaux de Malus, par M. Arago.

Les prix décernés et les sujets de prix proposés ont été ensuite proclamés; nous les avons fait connaître dans le précédent numéro.

Séance du 15 janvier. M. Le Roy d'Étiolles lit un mémoire sur le *traitement des anévrysmes et des varices par les injections coagulantes.* Il fait remarquer avec raison que, dans l'application sur l'homme, les chirurgiens se sont éloignés du procédé qui avait été employé, dans les expériences sur les animaux, par lui-même et par les autres expérimentateurs. Les injections avaient été faites dans l'artère sur une petite colonne de sang isolée et stagnante, tandis que sur l'homme on a toujours fait l'injection dans la tumeur anévrysmale. Or il semble que l'on ait perdu de vue l'étroitesse ordinaire de la communication entre l'artère et le sac anévrysmal, qui avait été observée par Scarpa.

En réfléchissant à cette étroite communication, dit M. Le Roy, on comprend qu'il a dû arriver que le liquide coagulant n'a agi que sur le sang contenu dans le sac anévrysmal, et non sur le sang contenu dans le tube artériel, en sorte que la circulation tantôt n'a pas été suspendue, tantôt ne l'a été que momentanément. On se trouvera placé dans des conditions plus favorables en opérant de la manière suivante :

Deux points de compression sont placés au-dessous et au-dessus de la tumeur ; l'injection faite dans le tube artériel coagule sûrement le sang contenu dans sa cavité et la portion de sang encore liquide du sac. Sur les artères superficielles, telles que la brachiale, il voudrait que l'on suivît le procédé qu'il a mis en usage dans les expériences sur les animaux. Enfin, pour les tumeurs qui sont développées sur les artères près de leur entrée dans les cavités splanchniques, telles que la crurale et l'iliaque externe, la sous-clavière et le tronc brachio-céphalique, il propose l'injection dans l'artère au-dessous du sac, imitant la manière d'agir de Brasdor pour la ligature.

Quant au liquide coagulant, il croit que l'on a donné trop d'importance au perchlorure de fer, dans l'emploi duquel beaucoup d'opérateurs voient la méthode tout entière des injections. Il pense que cette solution, très-irritante, est difficilement maniable, ainsi que l'ont prouvé les inflammations et même les gangrènes survenues après quelques opérations. Il y aurait moins de danger à employer les sels d'alumine, dont il avait fait usage dans ses expériences, le sulfate d'alumine neutralisé par l'ammoniaque et des lavages répétés. Le liquide de Pagliari, composé d'alun et de benjoin, le tannin, etc., ont une action suffisante, sans produire une inflammation excessive dans les parois de l'artère et dans celles du sac.

Il rappelle qu'il a encore coagulé le sang dans les artères au moyen de l'électro-puncture agissant sur une portion de ce liquide isolée et stagnante entre deux points de compression.

— M. Laugier lit la 2e partie de son travail sur l'*Anatomie pathologique des bourgeons charnus.* Il y étudie les altérations des granulations des plaies sous l'influence de la pourriture d'hôpital.

Dans les deux formes principales de la pourriture d'hôpital (la forme ulcéreuse et la forme pulpeuse), la membrane des bourgeons charnus

finit par disparaître. Dans la première, les bourgeons s'amoindrissent et meurent par exhalations sanguinolentes et ichoreuses; dans la seconde, ils semblent s'épuiser par une sécrétion pseudomembraneuse sous laquelle ils disparaissent, bien qu'ils aient conservé, tout le temps qu'on peut les voir, leur forme, leur volume, et à peu près leur couleur.

M. Laugier décrit ensuite, sur certains ulcères, une altération des bourgeons charnus tellement analogue à la gangrène sénile, qu'il propose de lui en donner le nom. «On voit, dit-il, en un point quelconque de la surface d'un ulcère atonique, souvent près de l'un de ses bords, un bourgeon charnu, mollasse et volumineux, prendre une teinte violette et comme ecchymotique, qui paraît située dans son centre, à une certaine profondeur. Cette ecchymose circonscrite et profonde dure quelques jours, sans que le bourgeon charnu ait changé de volume et de rénitence; seulement il pâlit à sa surface, ses couches superficielles reçoivent moins de sang. Peu à peu la teinte violacée paraît s'étendre et tire sur le noir, puis le bourgeon entier devient plombé, s'affaisse et se mortifie; il est remplacé par une escharc fétide. En ce point, l'ulcère se creuse et prend un aspect gangréneux, sans ichor; c'est une gangrène isolée dans l'ulcère, qui garde partout ailleurs sa physionomie ordinaire. Plusieurs bourgeons, le plus souvent voisins du premier, lentement, très-lentement (car ce travail peut durer plusieurs semaines), subissent la même altération et meurent de la même manière. La tache ecchymotique centrale occupe précisément le siége de la grappe vasculaire qui nourrissait le bourgeon charnu; c'est sur elle et autour d'elle que la gangrène se montre par l'arrêt de la circulation, et elle envahit tout le bourgeon, quand les anastomoses fines qui l'unissaient aux bourgeons voisins cessent de suppléer à son vaisseau nourricier principal oblitéré.»

M. Laugier termine son travail en montrant combien l'anatomie pathologique des ulcères est digne d'attention, et comment les arrêts de développement, un mode particulier d'organisation et de nutrition des bourgeons charnus, leur gangrène enfin, peuvent expliquer les phénomènes de l'ulcération.

— M. Baudens lit un mémoire *sur les fractures de jambe traitées par son appareil.*

— M. Alvaro Reynoso communique de nouvelles *expériences sur l'empoisonnement par le curare.* On connaît celles où il établit la propriété qu'a le brome d'annihiler les propriétés toxiques de cette substance.

Cet habile chimiste a étudié, dans une nouvelle série d'expériences, l'action des ventouses. Il a injecté sous la peau d'un cochon d'Inde 1 centigr. de curare délayé dans 6 dixièmes de centimètre cube d'eau, et il a appliqué immédiatement une ventouse. Tant que le vide est maintenu sans interruption, l'animal n'éprouve rien, quel que soit le temps qu'on fasse durer l'expérience; mais, aussitôt qu'on enlève la ventouse,

le curare est absorbé et produit les mêmes effets que dans les conditions ordinaires. La dose de curare qu'on avait injectée dans cette expérience (1 centigr.) tue les cochons en trois minutes dans les circonstances habituelles. Une autre manière de faire l'expérience est la suivante : on introduisit dans une blessure faite sur le flanc d'un cochon d'Inde un morceau de curare pesant 57 milligr.; la ventouse fut appliquée immédiatement, et l'animal continua à se bien porter pendant le temps qu'elle resta; mais, aussitôt qu'on vint à l'enlever, l'absorption du poison eut lieu, et l'animal mourut.

Ces expériences prouvent que les ventouses n'agissent que temporairement pendant qu'elles conservent le vide : donc, quand on emploie en même temps les caustiques et les ventouses, dès qu'on ôte celles-ci, le salut de l'animal n'est plus dû qu'aux caustiques.

— M. B. Roux informe l'Académie qu'il a fait semer à Brest, au mois d'octobre 1851, dans un terrain dépendant du jardin de botanique de la marine, des graines de pavot, variété pourpre. Il a obtenu par l'incision des capsules de ce pavot un produit qui a fourni à l'analyse 10 grammes 66 centigrammes pour 100 de morphine mélangée de narcotine. En soumettant ce composé à l'action de l'éther pur, il a séparé 1 gramme 35 centigrammes de narcotine cristallisée; la partie insoluble dans ce véhicule, traitée par l'alcool et le noir, a donné une liqueur d'où l'évaporation a isolé 8 grammes 20 centigrammes de morphine en cristaux blancs et aiguillés.

L'opium et le sulfate de morphine extraits de la sorte ont paru jouir de propriétés égales à celles de l'opium exotique. C'est donc une nouvelle partie de la France qui est dotée de l'importante récolte de l'opium.

Séance du 22 janvier. M. Maisonneuve lit un *Mémoire sur la ligature de la carotide externe.* Après avoir rappelé que des anévrysmes, des varices artérielles, des tumeurs fongueuses, des cancers, sont fréquents sur le trajet des ramifications de la carotide externe, ce chirurgien fait voir combien il importe qu'on intercepte le cours du sang dans les vaisseaux qui les alimentent.

Pour remplir cette indication, la ligature de la carotide primitive offre de graves dangers, signalés depuis longtemps par la plupart des chirurgiens. Frappé surtout de ces accidents, M. Velpeau, dès 1839, proposait la ligature de la carotide externe, comme devant mettre un terme aux nombreuses difficultés que présentent les tumeurs de la face et de l'extérieur du crâne. Dix ans plus tard, M. Maisonneuve soumettait à la ligature de la carotide externe une jeune femme affectée de varices artérielles de la région temporo-frontale.

Les suites immédiates de cette opération furent des plus heureuses. La tumeur, complétement affaissée, revint peu à peu sur elle-même; le sang, arrêté dans son intérieur, se coagula en formant de petites nodosités dures et indolentes. Le seizième jour, le fil se détacha de lui-même,

et, le vingtième jour, la guérison paraissait définitive, quand, à la suite d'une grave imprudence, la malade fut prise d'accidents auxquels elle succomba en peu de jours.

Quoi qu'il en soit, cette ligature de la carotide externe s'était effectuée sans difficultés, sans danger, et son action sur la tumeur anévrysmale avait été radicale.

Cette année, M. Maisonneuve a pratiqué quatre fois cette opération, et il ajoute quatre fois avec succès. C'est à deux malades affectés de cancers très-avancés de la langue et du pharynx qu'il a cru devoir proposer la ligature des artères carotides externes. Ces opérations furent pratiquées des deux côtés sur chaque malade. Il n'y eut point d'accident; les fils tombèrent du quinzième au dix-huitième jour, et tout se passa très-simplement.

Recherchant ensuite les conséquences pratiques qu'on peut déduire de ces faits, M. Maisonneuve pense, relativement à l'influence de la ligature des artères sur l'évolution du cancer, avoir obtenu des résultats encourageants, mais qui méritent encore confirmation. Quant à la valeur absolue de la ligature de la carotide externe comme opération chirurgicale, ce chirurgien pense qu'on peut établir les propositions suivantes :

1° La ligature de l'artère carotide externe est une opération qui ne présente pas de difficultés sérieuses; 2° elle n'offre pas de dangers plus graves que celle de la plupart des artères de second ordre; 3° elle a l'immense avantage de ne point exposer aux accidents, cérébraux si redoutables et si fréquents après la ligature de l'artère carotide commune; 4° elle est plus efficace que cette dernière pour interrompre la circulation dans les vaisseaux de la face et de l'extérieur du crâne; 5° elle doit lui être substituée dans toutes les maladies entretenues par les artères de ces régions.

— M. J. Guérin lit la première partie d'un mémoire intitulé : *Essai d'une généralisation de la méthode sous-cutanée.* Il résume ici ses observations physiologiques sur l'organisation immédiate des tissus divisés sous la peau et l'ensemble des applications pratiques dont la méthode sous-cutanée a été l'objet. Il étudie surtout les conditions incidentes qui peuvent entraver ou faire varier le travail physiologique; ainsi, outre la condition de maintenir la plaie à l'abri du contact de l'air, il faut qu'elle ne soit pas mise en rapport avec des liquides ou des substances antipathiques. M. J. Guérin étudie, à ce point de vue, les liquides de l'économie, et les ramène à trois ordres : 1° les liquides organisables (sang artériel, lymphe); 2° les liquides inorganisables ou neutres, qui ne participent point à l'organisation immédiate, dont une partie peut être résorbée et dont l'autre, restant accumulée sous la peau, peut empêcher mécaniquement par sa présence le travail d'organisation immédiate ou donner lieu, sans inflammation suppurative, à diverses transformations (sang veineux); 3° les liquides antipathiques (lait, bile, urine, pus).

Plus loin M. J. Guérin examine les caractères de l'organisation sous-cutanée dans ses rapports avec les tissus divisés. Il montre d'abord que, toutes les fois qu'une plaie sous-cutanée ne réalise pas les conditions de l'organisation immédiate, le tissu cicatriciel intermédiaire présente invariablement, dans tous les points où il a succédé au travail d'inflammation suppurative, le caractère de la cicatrice des plaies extérieures, c'est-à-dire du tissu cicatriciel proprement dit. Mais, lorsque les tissus divisés sous la peau ont pu bénéficier du fait de l'organisation immédiate, les produits de cette organisation offrent des caractères qui sont en rapport avec les milieux qui les influencent et les éléments qui y participent. Ainsi, premièrement, tous les tissus divisés sont susceptibles de produire entre leurs extrémités une portion de tissu analogue, sinon identique, au point de vue anatomique et physiologique. La matière fournie par les extrémités divisées est le blastème indispensable de cette nouvelle formation.

Le troisième résultat est que, lorsque par suite de l'interposition d'une trop grande quantité de sang, ou, ce qui revient au même, par suite d'un trop grand écartement des surfaces divisées, ces surfaces ne peuvent plus être réunies au moyen de leur blastème propre, les tronçons du tissu divisé s'atrophient et perdent le caractère de leur organisation spécifique : tels sont les tendons, les muscles, les artères et les nerfs. Ce fait n'est nulle part aussi évident que pour les artères; elles s'oblitèrent et se convertissent en cordes fibreuses, quelquefois de toute la longueur du membre. La dégénérescence des nerfs n'est pas moins remarquable, surtout dans le bout périphérique; on l'observe à tous les degrés et dans les mêmes conditions. Cette dégénérescence des vaisseaux et des nerfs contraste, dans ces deux cas, avec leur état d'intégrité, lorsque leur continuité a été maintenue et rétablie à l'aide du produit direct fourni par leurs extrémités. Pour ce qui est des artères, déjà Hunter avait établi la possibilité de l'inosculation de leurs extrémités divisées, sous l'influence de la réunion immédiate. M. J. Guérin s'est assuré, de son côté, par des injections réitérées, que des artères d'un calibre médiocre bénéficient de ce privilége, toutes les fois que l'écartement des lèvres de la plaie n'a pas été trop considérable ou qu'il ne s'est pas interposé un caillot trop volumineux.

Seance du 29 janvier. M. Figuier, agrégé à l'École de pharmacie de Paris, a lu un mémoire sur l'*Origine du sucre contenu dans le foie, et sur l'existence normale du sucre dans le sang de l'homme et des animaux.*

Personne n'ignore que M. Cl. Bernard a démontré pour la première fois, en 1848, que le foie de l'homme et celui des animaux renferment une certaine quantité de sucre; poursuivant l'étude de ce fait, ignoré jusqu'alors, cet éminent physiologiste a été amené à considérer le foie comme l'organe de la production du sucre chez les animaux, et il a désigné sous le nom de glucogénie la fonction nouvelle qu'il attribue à

l'organe hépatique. Selon lui également, la fonction glucogénique est surtout en exercice pendant la digestion ; après cette époque, cette fonction diminue d'intensité : elle cesse ou se ralentit, pour reprendre son activité au repas suivant. La même sécrétion diminue avec l'abstinence ou le jeûne, et finit par disparaître en entier par l'inanition.

M. Figuier cherche à combattre cette théorie qui place au sein de l'organisme animal la formation du sucre, et de montrer que toute la matière sucrée que l'on trouve dans le foie est apportée du dehors, c'est-à-dire par les aliments saccharoïdes ou amylacés.

Il a commencé par soumettre à une étude chimique attentive les produits de la sécrétion du foie ; nous allons extraire de son travail tout ce qui a trait à ces recherches.

Les produits solubles, dit-il, contenus dans le foie de bœuf, qui a fait spécialement l'objet de mes recherches, sont, indépendamment du sang : 1° une matière albuminoïde qui ressemble beaucoup au composé étudié et décrit par M. Mialhe sous le nom d'*albuminose*, et qui provient, selon ce chimiste, de la commune transformation que subissent pendant la digestion les aliments azotés ; 2° du glucose; 3° un acide organique et un petit nombre de sels minéraux, parmi lesquels domine le chlorure de sodium. Pour retirer du foie le glucose ou la matière albuminoïde, il faut, dans l'un et l'autre cas, opérer sur un *infusum* aqueux du tissu hépatique : je commencerai donc par décrire la manière la plus avantageuse de préparer cette dissolution.

Pour obtenir en dissolution dans l'eau les produits solubles du foie, je prends deux kilogrammes, par exemple, de foie de bœuf frais, tel qu'on le trouve chez les bouchers, et je le hache avec soin. Je le laisse en contact pendant une demi-heure avec un litre d'eau distillée ; au bout de ce temps, la masse est jetée sur un tamis pour en faire écouler le liquide, puis exprimée dans un linge de toile forte, et soumise enfin à l'action de la presse pour en faire écouler tout le liquide. On recommence deux fois encore cette opération. Deux kilogrammes de foie de bœuf épuisés de cette manière ne laissent qu'un résidu fibrineux très-pâle, qui, au sortir de la presse, ne pèse pas plus de 850 grammes. Ainsi le foie a cédé à l'eau froide 1150 grammes de matières solubles, c'est-à-dire plus de la moitié de son poids. Les matières cédées à l'eau par le foie de bœuf sont les éléments ordinaires du sang unis à une petite quantité de sucre. Pour éliminer les parties coagulables du sang, on place le liquide rouge, visqueux et sanguinolent, obtenu par l'opération précédente, dans une bassine de cuivre, et on le porte peu à peu à l'ébullition, qui a pour effet de coaguler complétement l'albumine du sérum, ainsi que les globules sanguins. En ménageant la chaleur, on peut enlever avec une écumoire le coagulum brun extrêmement abondant qui se forme. On observe alors que la liqueur, qui était légèrement alcaline avant d'être soumise à l'action de la chaleur, prend une réaction acide prononcée lorsque sa coagulation est complète. Il ne reste plus

qu'à passer le liquide à travers un tamis, à rassembler dans un linge toute l'albumine coagulée, et, pour en extraire tout le liquide que retient ce coagulum, à soumettre celui-ci à l'action de la presse : 2 kilogrammes de foie de bœuf donnent ordinairement un gâteau d'albumine du poids de 600 grammes. Le liquide ainsi séparé du coagulum albumineux, étant ensuite évaporé au bain-marie, contient en dissolution le glucose et la matière albuminoïde.

Glucose. La seule manière d'obtenir à un certain état de pureté le glucose existant dans le foie, c'est d'évaporer dans le vide un infusum aqueux de foie préalablement concentré au bain-marie. En plaçant le liquide sous le récipient de la machine pneumatique, avec des fragments de chaux que l'on renouvelle à mesure qu'ils se délitent, on obtient, au bout de sept à huit jours, un résidu à peu près sec et qui renferme sans aucune altération les substances solubles du foie ; de 2 kilogrammes de foie de bœuf, on retire ainsi de 70 à 80 grammes de résidu sec.

Pour séparer le glucose de ce mélange, il suffit de le traiter par l'alcool chaud, qui dissout le sucre et une faible quantité de matière azotée dont on peut se débarrasser par une seconde dissolution dans l'alcool. Si l'on chasse alors l'alcool, soit par l'évaporation dans le vide, soit par l'évaporation spontanée, on obtient le glucose sous la forme d'une masse translucide d'un jaune brun, qui, abandonnée au contact de l'air, en attire l'humidité et laisse quelquefois des cristaux grenus.

Le glucose contenu dans le foie est *susceptible d'être précipité par le sous-acétate de plomb.* Ce phénomène, anomal dans l'histoire chimique du glucose, tient à la présence de l'albuminose, qui, en se précipitant par l'action des sels de plomb, entraîne le glucose en combinaison insoluble. En effet, ce dernier produit, une fois purifié et séparé de l'albuminose, n'est plus précipitable par le sous-acétate de plomb. C'est un point que j'examine longuement et que je fais ressortir avec soin dans mon mémoire.

C'est encore à la présence de cette matière albuminoïde qu'il faut rapporter l'obstacle qu'apporte la présence de l'albuminose dans ces liquides à la précipitation de l'oxyde de cuivre, quand on les soumet à l'action de la liqueur de Barreswil. Une décoction de foie, obtenue avec les proportions de matière et la méthode indiquées plus haut, fournit, sans nulle concentration, un précipité très-abondant d'hydrate jaune d'oxyde de cuivre quand on la fait bouillir quelques instants avec la liqueur de Barreswil. Mais la même dissolution très-concentrée ne donnerait, par la liqueur de Barreswil, qu'un précipité insignifiant et prendrait seulement une forte coloration jaune ; la réaction serait, au contraire, parfaite et presque instantanée si l'on étendait de huit à dix fois son volume d'eau cette même dissolution, ou bien encore si on la précipitait par l'alcool, qui en sépare la matière albuminoïde, et que l'on concentrât ensuite pour chasser l'alcool.

Albuminose. Les décoctions aqueuses obtenues avec le foie de divers animaux sont toujours troubles et d'un aspect opalin et même laiteux. Que l'on ait préparé la dissolution par l'eau froide selon le procédé méthodique décrit plus haut, ou qu'on l'ait préparée en faisant simplement bouillir avec de l'eau le tissu du foie préalablement divisé, on obtient toujours une décoction dont l'aspect est caractéristique. Le foie de bœuf donne un liquide opalin jaunâtre ; le foie de lapin, une décoction qui a l'apparence du lait de soufre, etc. Ce qui trouble la transparence de ces liquides, c'est l'existence de la matière albuminoïde, qui a la propriété de donner avec l'eau ces dissolutions opalines. Il suffit, pour s'assurer de ce fait, d'ajouter de l'alcool à une de ces dissolutions convenablement concentrée, jusqu'à cessation du précipité ; l'alcool provoque la séparation de la presque totalité de la matière albuminoïde, et le liquide reste limpide et d'une belle couleur jaune.

La matière albuminoïde du foie nous paraît identique avec un composé entrevu dans le sang par divers chimistes, composé qui diffère de l'albumine en ce qu'il n'est point coagulé par la chaleur, et du caséum en ce qu'il n'est point précipité par les acides. Ce produit intéressant a été étudié, dans ces derniers temps, par M. Mialhe, qui lui a donné le nom d'*albuminose*, et qui le considère comme provenant des transformations que l'action digestive fait éprouver aux matières albuminoïdes, fibrine, albumine, caséum, etc., introduites dans l'estomac. M. Lehmann, qui l'a plus récemment examiné, lui accorde la même origine et le désigne sous le nom de *peptone*, pour rappeler qu'il doit sa formation à l'intervention du principe digestif, c'est-à-dire à la *pepsine*.

Les proportions relatives d'albuminose et de glucose dans le tissu du foie doivent nécessairement varier, puisqu'elles dépendent de la quantité des aliments ingérés. Disons seulement que le foie d'un lapin, qui pesait 90 grammes, nous a donné 2 gr. 5 d'albuminose séchée a 100 degrés, c'est-à-dire 2,7 pour 100 du poids total de l'organe, et 1 gr. 25 de glucose, c'est-à-dire 1,3 pour 100 du poids de l'organe. 2 kilogr. de foie de bœuf nous ont fourni 70 gr. d'albuminose, c'est-à-dire 3,5 p. 100, et 25 gr. de glucose, c'est-à-dire 1,4 p. 100. Ces rapports n'ont pas été les mêmes dans d'autres déterminations faites avec le foie des mêmes animaux ; mais ces différences ne peuvent tenir qu'à la quantité et à la nature d'aliments pris par l'animal examiné.

Bien que presque tous les auteurs, presque toutes les autorités chimiques et physiologiques, fussent contraires à l'idée de la présence du glucose dans le sang normal, nous avons cru que l'on pourrait mieux réussir dans cette recherche si l'on avait égard aux deux précautions suivantes : ne pas attendre la coagulation spontanée du sang comme on l'a fait jusqu'ici, croyant simplifier les opérations de l'analyse chimique; opérer sur des liqueurs rendues légèrement acides, afin de se mettre à l'abri de l'action que doit exercer le carbonate de soude qui

existe dans le sérum du sang sur la petite quantité de glucose que ce liquide peut renfermer.

Voici les deux procédés qui nous ont permis de constater, sans la moindre difficulté, la présence du glucose dans le sang normal : le premier est destiné à fournir la mesure exacte de la quantité de sucre dans le sang de tout mammifère, le second n'a pour but que d'indiquer seulement la présence de ce produit.

Au moment où il est tiré de la veine, le sang est battu pour le défibriner. On pèse alors la quantité sur laquelle on opère, et l'on ajoute au liquide trois fois son volume d'alcool à 36 degrés. Au bout de quelques minutes, le sang est complétement coagulé en un caillot d'un beau rouge par la précipitation simultanée des globules et de l'albumine du sérum. On passe à travers un linge de percale, on exprime, et on lave le résidu avec un peu d'alcool. Le liquide, jeté sur un filtre, passe presque incolore et manifestant une réaction alcaline qui devient sensible au papier de tournesol après l'évaporation de l'alcool à la surface du papier. On ajoute au liquide quelques gouttes d'acide acétique, de manière à lui communiquer une faible réaction acide, et on l'évapore au bain-marie jusqu'à siccité. On observe, vers la fin de cette évaporation, la séparation d'une matière verdâtre qui n'est autre chose qu'un dernier reste d'albumine coagulée. Le résidu de cette évaporation, repris par l'eau distillée, contient le glucose uni à quelques sels minéraux, parmi lesquels domine le chlorure de sodium. Ce liquide réduit en effet avec énergie la liqueur de Barreswil, et fournit à l'ébullition un abondant précipité jaune ou rouge-brique de sous-oxyde de cuivre hydraté. Pour déterminer exactement la quantité de glucose contenue dans le sang sur lequel on a opéré, il suffit de procéder, avec la liqueur de Barreswil convenablement titrée, à la détermination de la quantité exacte de sucre que renferme ce résidu pesé et redissous dans l'eau.

Le second procédé, qui n'a pour effet que de déceler la présence du glucose dans le sang, sans permettre d'en déterminer la quantité, repose sur l'emploi d'une dissolution de sulfate de soude, qui a le double avantage d'opérer la séparation artificielle des globules et du sérum, et d'empêcher, par suite de la présence d'une grande quantité d'un sel qui met obstacle à la fermentation, que le sucre ne disparaisse pendant son mélange avec les matières azotées du sang. Voici les détails, fort simples du reste, de son exécution.

Le sang, défibriné au sortir de la veine, est additionné de trois fois son volume d'une dissolution de sulfate de soude obtenue en laissant à froid l'eau se saturer du sel cristallisé. On jette ce mélange sur deux demi-filtres, et le liquide s'écoule assez rapidement en conservant une teinte rosée ou rouge, qui provient de quelques globules qui ont traversé le papier, coloration dont il ne faut pas s'inquiéter. Au bout d'un certain temps, la filtration se ralentit, ce qui provient de ce que les globules du

sang, agglutinés et collés contre le papier, finissent par rendre le filtre tout à fait imperméable au liquide. Il faut alors jeter celui-ci sur deux nouveaux filtres; la filtration reprend sa première activité, et l'on finit par obtenir ainsi une quantité de sérum filtré suffisante pour les opérations à exécuter. Si l'on opère sur 200 grammes de sang, par exemple, on obtient, au bout de quatre à cinq heures de filtration, assez de liquide pour constater facilement la présence du glucose par le traitement qu'il nous reste à indiquer.

Ce traitement consiste à ajouter au liquide filtré, c'est-à-dire au sérum mélangé à la dissolution de sulfate de soude, deux fois son volume d'alcool, qui produit le double effet de précipiter le sulfate de soude de sa solution aqueuse, et de coaguler l'albumine et l'albuminose du sérum. Il ne reste plus qu'à évaporer ce liquide jusqu'à siccité au bain-marie, et à reprendre ce résidu par l'eau, afin de le séparer d'un dépôt insoluble auquel l'évaporation du liquide alcoolique a donné naissance. Cette dissolution aqueuse présente les propriétés ordinaires du glucose; elle brunit par la potasse, et réduit avec énergie la liqueur de Barreswil.

Nous avons réussi, à l'aide de la levure de bière, à retirer de l'acide carbonique et de l'alcool de deux litres et demi de sang de bœuf recueilli à l'abattoir.

En ce qui concerne la proportion de glucose contenue normalement dans le sang, nous avons trouvé dans le sang d'un lapin 0,57 pour 100 de glucose; le foie du même animal renfermait 1 pour 100 du même produit. Pour le sang du bœuf, 0,48 pour 100; pour celui de l'homme, 0,58. D'après nos analyses, à poids égal, le foie ne renfermerait guère que deux fois plus de sucre que le sang pris dans les autres parties du corps.

Il résulte de ces expériences, ajoute M. Figuier, que l'on ne saurait continuer à admettre la localisation de la sécrétion du sucre dans le foie. Ce qui, en effet, avait contribué surtout à faire admettre cette opinion, c'était d'abord le fait regardé comme incontestable de la non-existence du glucose dans la masse du sang pendant les conditions normales. C'étaient ensuite les expériences, à juste titre fort remarquées, dans lesquelles on avait vu des animaux soumis pendant des mois entiers à une alimentation exclusivement composée de viande conserver dans le foie des quantités appréciables de sucre. Les résultats que nous venons d'exposer font perdre à ces expériences une grande partie de leur signification. Nous avons reconnu qu'il existe près d'un demi-centième de glucose dans le sang des animaux de boucherie, dans le sang du bœuf et du mouton, recueilli au moment où ces animaux sont abattus pour être livrés à la consommation publique. Or la viande des animaux de boucherie renferme des vaisseaux, ces vaisseaux contiennent du sang; ainsi la chair de bœuf et de mouton, qui avait servi à nourrir les chiens dans les expériences de M. Bernard, contenait du sucre, et l'on administrait, sans s'en douter, le composé même que l'on voulait postérieurement rechercher.

Nos expériences permettent encore d'expliquer très-simplement les particularités qu'avait mis en lumière l'étude de ce que l'on avait appelé la fonction glucogénique. M. Bernard avait été conduit à reconnaître que l'apparition du sucre dans le foie coïncide avec la digestion, et il avait beaucoup insisté sur ce point. Si l'on admet avec nous que le sucre n'est introduit dans le foie que par les produits de l'alimentation, c'est-à-dire par les aliments féculents ou saccharoïdes, cette coïncidence de l'apparition du sucre avec la période digestive n'aura plus rien qui puisse étonner.

Nous concluons, en résumé, que le foie chez l'homme et les animaux n'a point reçu pour fonction de fabriquer du sucre, et que tout le glucose qu'il recèle dans son tissu provient du dehors, c'est-à-dire de l'alimentation.

Nous terminons le mémoire dont nous venons de résumer les faits principaux en appelant l'attention sur ce fait intéressant, que, d'après nos recherches, les produits essentiels à la digestion, c'est-à-dire l'albuminose et le glucose, semblent venir se condenser tous les deux dans le foie, organe qui se présente ainsi comme le réceptacle des matériaux utiles de la digestion.

Nous venons de mettre sous les yeux de nos lecteurs un long extrait du travail de M. Figuier. Les assertions qu'il renferme ont déjà reçu leur réponse, car M. Cl. Bernard a protesté au nom de ses recherches antérieures et de ses nouvelles expériences contre les résultats annoncés dans le mémoire de M. Figuier. Toutefois ce dernier observateur ne se considère point encore comme battu, et la fonction glucogénique va fournir matière à quelques débats scientifiques. Il serait imprudent de soumettre aujourd'hui à une appréciation critique des faits qui ont encore besoin de commentaires; aussi nous abstiendrons-nous, jusqu'au prochain numéro, d'apprécier les différents résultats mis en avant dans cette discussion.

— M. J. Cloquet lit un mémoire sur les *concrétions intestinales (entérolithes, égagropiles)*, dans lequel il s'est proposé d'étudier les conditions physiologiques et pathologiques de la formation des concrétions accidentelles.

Deux conditions sont nécessaires pour la production des entérolithes : la présence suffisamment prolongée d'un corps étranger irritant l'intestin, la présence dans l'économie d'une quantité de sels calcaires assez considérables pour fournir les matériaux de la concrétion. Les trois genres de concrétions intestinales observées chez les animaux peuvent se rencontrer chez l'homme; elles renferment ordinairement à leur centre un corps étranger sur lequel elles se sont formées. Les bézoards sont rares et affectent les formes les plus diverses. Les égagropiles se rencontrent presque toujours chez des individus qui font abus de farine d'avoine. Les poils du caryopse se feutrent autour d'un corps central qui souvent est un noyau de fruit. Enfin de véritables égagropiles, for-

més de cheveux enchevêtrés, ont été rencontrés chez certains individus qui en avaient avalé d'énormes quantités. A ces trois genres de concrétions intestinales, il faut en ajouter deux autres propres à l'espèce humaine : des magmas de magnésie, chez les individus qui font abus de ce médicament; des masses de caséum, chez les enfants à la mamelle ou même chez les adultes soumis à la diète lactée. Il faut enfin rapprocher des concrétions intestinales d'autres corps qui donnent lieu aux mêmes phénomènes morbides et exigent le même traitement : ce sont des amas de fèces endurcies, des amas de vers, des noyaux, de l'albumine concrète, réunis en masses plus ou moins considérables.

Les entérolithes peuvent occuper toutes les parties du tube digestif; mais on les trouve surtout dans le cœcum et son appendice, les cellules et les plis du colon, et le rectum, dans tous les points enfin où un rétrécissement succède à un renflement normal, où des inflexions brusques mettent obstacle à la progression des matières dans l'intestin. M. Cloquet étudie les causes prédisposantes des concrétions intestinales, les lésions anatomiques qu'elles produisent, les accidents qu'elles font naître, les symptômes qui en révèlent la présence et peuvent faire diagnostiquer les différentes terminaisons de la maladie; il examine les indications spéciales à remplir dans les cas particuliers, puis les moyens proposés jusqu'ici, qui consistent soit dans l'emploi de médicaments divers, soit dans l'opération de l'entérotomie. Frappé de l'insuffisance des premiers remèdes et des dangers de l'opération, M. Cloquet s'est demandé s'il n'était pas possible de trouver un moyen à la fois plus efficace et moins périlleux; il croit l'avoir rencontré dans la dilatation graduelle de l'intestin. Cette opération consiste à écarter peu à peu de la concrétion les parois intestinales en injectant par le rectum une quantité de liquide de plus en plus considérable. Il fallait, pour rendre cette opération praticable, trouver d'abord le moyen d'empêcher le reflux du liquide par l'anus : le tube conique, depuis longtemps proposé et employé pour des injections forcées, a levé cette difficulté. Il restait ensuite à déterminer positivement l'effet produit par l'injection sur la masse intestinale, et les limites de la quantité d'eau possible à introduire sans produire de désordres. Pour obtenir la solution de ces questions, M. Cloquet s'est livré à de nombreuses expériences sur le cadavre. De ces expériences, il résulte que le gros intestin peut être entièrement rempli, sans que le tube conique laisse rien échapper; qu'on peut toujours, sans aucun inconvénient, introduire deux litres et demi de liquide chez l'adulte; que l'injection a pour effet de dilater le gros intestin dans toute sa longueur, d'en effacer les bosselures et les angles, de détacher de ses parois les corps durs qui y adhèrent, et les entraîner vers le rectum lorsqu'on laisse sortir brusquement le liquide. Cette injection constitue d'ailleurs une véritable opération chirurgicale, qui ne peut être exécutée que par une main exercée, par le chirurgien lui-même. Du reste, ce n'est que par une série d'injections semblables, souvent répétées et à doses gra-

duellement croissantes, qu'on peut espérer d'obtenir l'expulsion définitive du corps étranger.

— MM. Laurentius et Gilbert présentent un mémoire qui a pour objet l'*étude anatomique du derme, de ses sécrétions, et de son excitabilité sous l'influence électrique.* La partie la plus intéressante de ce travail est celle qui a trait à l'action de l'électricité sur la régénération des poils.

«Si l'on conduit de l'électricité dans le poil jusqu'à l'intérieur du bulbe, il s'y produit, suivant les auteurs de ce mémoire, une innervation régénératrice. La sécrétion, ainsi renouvelée ou remarquablement activée, peut conduire à une reproduction normale définitive.

«L'application sur une partie pourvue de bulbes complets d'un ou de deux liquides métalliques produisant de l'électricité rappelle la vitalité éteinte, quelle que soit la cause des altérations du bulbe; cette innervation artificielle s'ajoute à l'innervation normale, en même temps qu'elle la rappelle. Sous cette double excitation, la sécrétion du bulbe augmente momentanément par un afflux rapide, et détermine une dilatation de l'artère, qui le plus souvent est oblitérée en partie. En vertu de cette double action, un poil rudimentaire peut recouvrer sa vigueur primitive ou sa coloration accidentellement altérée, et un bulbe atrophié peut subvenir à une nouvelle reproduction, suivant la gravité des altérations qu'il a subies.

— MM. Vergnès et A. Poey adressent une note *Sur une nouvelle application de l'électro-chimie à l'extraction des métaux introduits et séjournant dans l'organisme.*

Nous laissons la parole aux auteurs de ce travail, qui gardent ainsi la responsabilité des faits qu'ils avancent :

«Le premier essai fut pratiqué sur M. Vergnès, qui portait à la face dorsale des mains une ulcération de mauvais caractère occasionnée par l'introduction de particules métalliques durant des manipulations pour la dorure et l'argenture galvaniques, par le procédé de MM. Ruolz et Elkington. M. Vergnès ayant plongé ses mains dans le bain électrochimique, pôle positif de la pile, nous vîmes, à notre grande surprise, une planche métallique de 163 millimètres de longueur sur 109 de largeur, en contact avec le pôle négatif, se couvrir au bout d'un quart d'heure d'une mince couche d'or et d'argent. Quelques bains suffirent pour guérir radicalement des ulcères qui avaient résisté aux remèdes les plus énergiques.

«Ce premier essai avait été fait à New-York (États-Unis d'Amérique) le 16 avril 1852; il a été suivi de plusieurs autres et a conduit à l'institution d'une nouvelle méthode thérapeutique pour l'extraction des métaux séjournant dans l'organisme.

«La disposition du bain est comme il suit :

«Le malade est plongé jusqu'au cou dans une baignoire métallique isolée du sol, et assis les jambes horizontales sur un banc en bois de toute la longueur du corps, qui se trouve également isolé de la bai-

gnoire. On acidule l'eau avec de l'acide nitrique ou de l'acide hydrochlorique pour l'extraction du mercure, de l'argent, de l'or, et avec de l'acide sulfurique pour le plomb.

«Le patient étant dans le bain, on met en contact une extrémité de la baignoire avec le pôle négatif de la pile par le moyen d'une vis, et on lui fait tenir le pôle positif, tantôt de la main droite, tantôt de la gauche. Le bras est soutenu par des supports en contact avec le banc. L'extrémité du conducteur positif que tient le patient est armée d'un manche en fer massif entouré de linges pour diminuer l'action calorifique du courant, qui est très-énergique et qui sans cette précaution cautériserait les mains.

«Le patient étant placé de cette manière, l'onde du courant positif entre par le bras droit ou gauche, circule de la tête aux pieds et va se neutraliser sur les parois de la baignoire au pôle négatif. Étant isolé du contact direct du pôle négatif, ainsi que du sol, son corps irradie dans le bain l'électricité qui y forme une multitude de courants sortant de toute la surface, après avoir traversé les organes internes et même les os, pour se neutraliser sur le côté négatif de la baignoire.

«Nous avons retiré du fémur et du tibia d'un sujet une grande quantité de mercure qui s'y trouvait depuis quinze ans, selon l'opinion de plusieurs médecins.»

Séance du 5 février. M. Longet lit un mémoire dans lequel il résume le résultat des nouvelles recherches qu'il vient de faire relativement à l'*action du suc gastrique sur les matières albuminoïdes.*

Le but de ce travail est en partie de faire connaître certaines influences remarquables que le produit de la transformation des matières albuminoïdes par le suc gastrique exerce sur le glucose, influences qui existent aussi bien lorsque ces deux produits se trouvent seuls en présence que quand ils ont été mélangés avec le liquide sanguin soit artificiellement, soit physiologiquement, c'est-à-dire par suite d'une alimentation mixte. M. Longet a été ainsi conduit à signaler un moyen simple pour distinguer les matières albuminoïdes avant et après la digestion, et, toujours en se fondant sur l'expérimentation, à tirer de la précédente étude certaines conséquences propres à éclairer divers points encore litigieux de cette fonction. «Et d'abord, quant au glucose, dit M. Longet, si l'on admet volontiers que la solution de tartrate de cuivre et de potasse peut être insuffisante pour démontrer sûrement sa présence, on sait qu'il n'en est plus de même quand il s'agit de prouver avec le même réactif l'absence de ce principe sucré; dans ce cas, on lui accorde un caractère négatif absolu : aussi, quand la réduction manque, c'est-à-dire qu'il n'y a pas précipitation d'hydrate d'oxydule de cuivre, a-t-on coutume de conclure qu'il n'existe aucune trace de glucose dans le liquide où l'on cherche cette substance. Or, dans les expériences que je poursuis en ce moment sur la digestion, j'ai pu déterminer certaines conditions dans lesquelles une pareille conclusion serait loin d'être légitime.

«Dans une dissolution acidule de fibrine, d'albumine, de gluten ou d'un autre composé protéique, il est toujours possible, à l'aide du réactif indiqué, de révéler la présence du glucose, en rendant au préalable cette dissolution alcaline. J'ai constaté qu'il n'en est plus ainsi quand ces principes immédiats azotés ont convenablement subi l'action dissolvante et transformatrice du suc gastrique. En effet, dans ce liquide filtré qui vient de les digérer, l'addition immédiate du glucose n'est plus accusée par la liqueur cupro-potassique, et, fait bien digne de remarque, ce manque de réaction ne s'observe qu'à la condition expresse que la digestion ou la métamorphose qui en résulte soit entièrement accomplie, de telle sorte qu'on peut se servir de ce caractère empirique pour distinguer les aliments albuminoïdes réellement digérés de ceux qui ne le sont point ou qui le sont seulement d'une manière incomplète. Sachant que les liquides organiques très-chargés de substances albuminoïdes gênent plus ou moins la précipitation de l'oxydule de cuivre, j'interprétai d'abord dans ce sens les faits précédents; mais bientôt j'instituai d'autres expériences dont les résultats ne permirent plus une semblable interprétation.»

Ces résultats, en quelque sorte préparatoires, ont conduit M. Longet à instituer sur les animaux vivants (chiens, lapins) des expériences propres à fournir les précédents produits (sang, glucose, albuminoïde transformé par le suc gastrique) mélangés non plus par l'art, mais par la nature elle-même. A cet effet, il a administré aux uns une nourriture exclusivement sucrée, aux autres, une nourriture mixte (viande hachée, pain et sucre); puis la plupart d'entre eux ont été sacrifiés dans les deux ou trois heures qui suivirent l'ingestion alimentaire. Chez tous les animaux de la première catégorie, il a pu constater facilement que du glucose existait dans le sang de la veine porte avant son entrée dans le foie, et dans le sang des veines sus-hépatiques, recueilli après son passage à travers cet organe. Quant aux animaux qui avaient été soumis à une alimentation mixte, le sang du système veineux abdominal ayant été examiné avec le plus grand soin avant le foie, pour y chercher la matière sucrée, la présence du glucose n'y fut point révélée par le tartrate de cuivre et de potasse, qui pourtant l'accusait, de la manière la plus manifeste, dans l'intestin, dans l'estomac lui-même et au delà du foie.

Du reste, il est facile de voir qu'ici la *fonction glucogènique* du foie n'est pas directement mise en cause, toutes ces expériences se rapportant d'une manière exclusive au sucre d'origine alimentaire.

Les faits précédents jettent encore quelque lumière sur les assertions suivantes : 1° Il a été dit que chez les animaux ayant mangé à la fois de la viande et des matières sucrées, le sang recueilli dans la veine porte avait présenté des traces à peine appréciables de sucre, bien que l'intestin renfermât beaucoup de ce dernier principe; et la conclusion formulée a été que, dans les digestions d'aliments mixtes, la quantité de sucre absorbée est beaucoup plus faible qu'on ne le pense généralement;

2° A propos des métamorphoses des matières albumineuses, des physiologistes ont avancé que, quelles que soient les modifications moléculaires que ces matières éprouvent au moment de leur absorption, elles se reconstituent promptement à l'état d'albumine ordinaire, et qu'on les retrouve déjà comme telle dans la veine porte. Les expériences ci-dessus, en prouvant que toute matière albuminoïde n'empêche les réactions du glucose qu'à la condition d'avoir été transformée elle-même par le suc gastrique, démontrent l'inexactitude de la précédente assertion, puisque dans ces cas les réactions ordinaires ont en effet manqué. Le contraire aurait eu lieu si l'hypothèse en question eût été fondée. 3° Des doutes se sont élevés récemment et des négations ont été émises sur le pouvoir qu'aurait la salive de continuer son action saccharifiante dans l'estomac, sur l'empois d'amidon. «Bien des fois, dit M. Longet, il m'est arrivé de faire des mélanges de suc gastrique, de salive, de fibrine et d'empois d'amidon, dans des proportions telles que l'acidité du sue gastrique fût dominante, et je me suis convaincu que dans ces cas encore, on avait conclu à tort du manque de réduction du sel de cuivre à l'absence du glucose, tandis qu'en réalité ce principe sucré existait dans le mélange, et que sa réaction habituelle n'était que dissimulée par le produit transformé de l'aliment albuminoïde.»

M. Longet se propose enfin de faire connaître prochainement les résultats divers qu'il a obtenus en variant dans le mélange les proportions relatives des précédents produits (sang, glucose, albuminoïde transformé par le suc gastrique). A ce point de vue, la conclusion la plus générale de ses recherches est la suivante : lorsque, dans le précédent mélange, le produit de la transformation d'un aliment azoté par le suc gastrique est en proportions considérables et le glucose en proportions très-faibles, le tartrate cupro-potassique, la potasse, le polarimètre, la fermentation alcoolique, en un mot, aucun moyen actuellement en usage ne peut y démontrer la présence de ce principe sucré.

— M. Fleury, professeur à l'École préparatoire de médecine de Clermont, adresse un mémoire sur le *goître cystique*.

—M. Chenot appelle l'attention de l'Académie sur les applications que l'on peut faire des éponges métalliques à la médecine. Ces éponges développent beaucoup de chaleur par abstraction de l'eau décomposée, tandis que les cautérisants actuels agissent en s'hydratant. «Ainsi, dit M. Chenot, par leur application, la coagulation du sang a lieu presque immédiatement, l'eau de ce liquide étant absorbée, décomposée en ses deux éléments, l'oxygène qui est condensé par le métal et l'hydrogène qui s'échappe dans l'air; ces deux effets donnent lieu localement à un grand développement de chaleur. L'application de la charpie électro-métallique modifie très-promptement et d'une manière très-avantageuse les plaies suppurantes.

— M. Duroy présente la description de la figure d'un appareil qu'il

désigne sous le nom d'*anesthésimètre*, et qui a pour objet de permettre le dosage du chloroforme.

Séance du 12 février. M. Le Roy d'Étiolles lit une courte note sur un *exciseur électrique*. C'est un simple perfectionnement aux instruments divers proposés déjà pour exciser les parties à l'aide du cautère électrique. Ce qui le caractérise, c'est que les deux bouts de fil se croisent dans le trou ou l'œil de l'extrémité de l'un des conducteurs, de sorte qu'en les tirant en sens inverse l'anse, rougie par le courant, se serre à mesure que l'excision s'opère, comme le ferait une ligature avec un fil ordinaire.

Cet exciseur électrique à fils croisés est applicable aux tumeurs saillantes pour lesquelles le bistouri pourrait être dangereux à cause de l'hémorrhagie, par exemple les paquets hémorrhoïdaux, les chutes du rectum, etc. Il est applicable à la section et à l'oblitération des veines variqueuses des membres et du cordon spermatique, etc.

Quant aux rétrécissements de l'urèthre et du rectum, leur excision réclame une autre disposition de cautère électrique que M. Le Roy d'Étiolles a imaginée en 1852. Ce n'est plus ici un fil qui rougit, mais un anneau de platine très-mince qui fait l'office d'emporte-pièce. Les conducteurs sont proportionnés au diamètre des conduits dans lesquels ils doivent pénétrer à une certaine profondeur. Pous l'urèthre, il convient de les avoir en fer recouvert d'un émail.

Notre honorable confrère lit ensuite l'extrait d'un *mémoire sur l'inopportunité des opérations prématurées pratiquées comme méthode générale dans le but de prévenir la dégénérescence cancéreuse*.

Pour éclairer cette question, M. Le Roy a réuni plus de trois mille observations qui lui ont servi à dresser une statistique des maladies cancéreuses. Ayant compulsé les extirpations pratiquées dans les six premiers mois qui ont suivi l'apparition de la maladie, il en a compté 87; sur ce nombre, 61 avaient récidivé dans un laps de deux années.

L'auteur a recherché alors quelle avait été la proportion des récidives lorsque les extirpations avaient été pratiquées plus de cinq ans après le commencement de la maladie, et il a trouvé que sur 97 opérations il n'y avait eu que 50 récidives. Ces deux résultats sont peu favorables à la théorie de la bénignité primitive et de l'infection générale secondaire.

Le mémoire de M. Le Roy renferme en outre les documents extraits de sa statistique relatifs à d'autres points de l'étude des maladies cancéreuses, tels que sa fréquence relative dans les deux sexes, l'influence des causes, etc. En dehors de la question de la dégénérescence, M. Le Roy fait observer que la statistique confirme ce qu'avait dit Boyer de la marche et de la terminaison funeste plus prompte après les récidives. On y voit, en effet, que la durée moyenne de la vie est de cinq ans pour ceux qui ne sont pas opérés, et de deux ans seulement après l'opération.

M. Le Roy d'Étiolles ne conclut pas de cette statistique qu'il ne faut pas extirper les cancers; mais qu'il faut restreindre l'intervention de la

chirurgie en ce qui concerne le précepte des opérations pratiquées prématurément dans le but de prévenir la dégénérescence. D'autre part, il faut tenir compte d'autres conditions, telles que difformité, accroissement rapide, qui forcent à agir de bonne heure.

— M. d'Escayrac de Lauture communique une note dans laquelle il décrit sous le nom de *ragle* ou *hallucination du désert* un état particulier d'hallucination qui se manifeste quelquefois chez les voyageurs du désert après les fatigues d'un long voyage.

Le ragle présente le plus grand rapport avec l'ivresse produite par les boissons alcooliques, avec celle due à l'usage de l'opium, du hachisch, du café, du safran, de l'ambre gris, de la belladone, de l'éther, etc., avec le délire de la fièvre et les hallucinations de quelques fous. C'est une espèce bien caractérisée d'un même genre.

VARIÉTÉS.

Prix proposés par l'Académie des sciences. — École de médecine de Constantinople. — Moyenne de la vie dans les diverses professions.

Grand prix des sciences physiques, proposé en 1854 *pour* 1856. (*Comm.* : MM. Flourens, Duméril, Is. Geoffroy-Saint-Hilaire, Ad. Brongniard, Milne-Edwards, rapporteur). «Étudier d'une manière rigoureuse et méthodique les métamorphoses et la reproduction des infusoires proprement dits (polygastriques de M. Ehrenberg).» Le prix consistera en une médaille d'or de *trois mille francs*.

Grand prix des sciences physiques, proposé en 1847 *pour* 1849, *remis au concours pour* 1853, *et de nouveau pour* 1856 (*Comm.* : MM. Flourens, Serre, Milne-Edwards, Is. Geoffroy-Saint-Hilaire, Coste, rapporteur). «Établir par l'étude du développement de l'embryon dans deux espèces prises, l'une dans l'embranchement des vertébrés, et l'autre soit dans l'embranchement des mollusques, soit dans celui des articulés, des bases pour l'embryologie comparée.» Le prix consistera en une médaille d'or de la valeur de *trois mille francs*.

Prix Alhumbert pour les sciences naturelles, proposé en 1854 *pour* 1856 : «Étudier le mode de fécondation des œufs et la structure des organes de la génération dans les principaux groupes naturels de la classe des polypes ou de celle des acalèphes.» Le prix consistera en une médaille d'or de la valeur de *deux mille cinq cents francs*.

— École de médecine militaire de Constantinople. «M. Scoutetten, médecin en chef des hôpitaux de Constantinople, a visité l'École de médecine militaire de la Turquie; il a été accueilli avec les témoignages de la plus grande considération par le directeur supérieur Djem-Aleddin-

Effendi et par tous les professeurs. M. Scoutetten était accompagné de plusieurs officiers de santé de l'armée française. Ces messieurs visitèrent avec soin ce grand établissement, et n'apprirent pas sans surprise que les élèves sont au nombre de cinq cents ; qu'on les admet à l'âge de six ans ; qu'on leur enseigne la lecture, l'écriture, les langues turque, latine, grecque et française, et que plus tard, lorsque leurs études humanitaires sont terminées, on leur fait commencer la médecine. On sait que leurs cours durent cinq ans ; qu'après ce temps, ils passent des examens et reçoivent leur diplôme, et que cet acte important est l'occasion d'une cérémonie à laquelle assiste le sultan. Parmi les élèves admis, il y a des Turcs, des catholiques arméniens ; ils sont nourris, logés, vêtus aux frais de l'État, et ils reçoivent, en outre, une solde qui varie selon l'âge, et qui peut s'élever jusqu'à 150 piastres (40 fr.) par mois. Lorsqu'ils quittent l'école, ils entrent dans l'armée turque avec le grade d'officier. Ce qui ajouta à la surprise des visiteurs, c'est qu'ils constatèrent que les cours, les cliniques, la rédaction des observations ; tout cela se fait en français et porte le cachet de l'heureuse influence de la France.»

(*Journal de Constantinople.*)

— Il résulte d'un mémoire lu à la Société physico-médicale de Würtzbourg, par le Dr Eschrich, que la moyenne de la vie est différente suivant les diverses professions. D'après les statistiques dressées en Bavière et conformément à ce que Casper avait déjà démontré, la profession médicale est de toutes celle dont les membres ont le plus haut chiffre de mortalité ; les trois quarts des médecins succombent avant 50 ans, et les dix onzièmes avant 60 ans. Sur 1168 médecins vivants, en Bavière, en 1852, 4 seulement (8,34 pour 100) étaient âgés de plus de 80 ans ; parmi eux, aucun ne s'était voué exclusivement à la pratique de la médecine. Les 10 médecins les plus avancés en âge comptaient en somme 792 ans (79, 2 ans en moyenne), tandis que les 10 plus âgés, pris dans d'autres professions libérales, représentaient les chiffres suivants : prêtres catholiques, 878 ans ; professeurs des écoles, 875 ; ministres protestants, 865 ; juristes, 850. Sur 100 individus entrés dans la profession médicale, 26 seulement avaient atteint en Bavière l'âge de 50 ans ; encore cette proportion est-elle plus favorable qu'en Prusse, où 19 seulement sur 100 atteignent la cinquantaine.

BIBLIOGRAPHIE.

Quarante années de pratique chirurgicale, par P.-J. Roux, chirurgien de l'Hôtel-Dieu ; t. 1er, *Chirurgie réparatrice*. In-8° de 474 p. ; Paris, 1854. Chez Victor Masson.

Au moment où la mort vint de frapper le vénérable chirurgien de

l'Hôtel-Dieu, il traçait les dernières lignes du livre sur lequel aujourd'hui nous appelons l'attention des médecins. Mais, malgré cette brusque interruption, l'ouvrage de M. Roux n'en verra pas moins le jour. La Société de chirurgie, qui comptait le regrettable professeur parmi ses honoraires, s'est, en effet, chargée d'en diriger et d'en surveiller la publication. Ces œuvres posthumes se composeront de quatre volumes, résumé succinct d'une des pratiques chirurgicales les plus vastes et les plus justement estimées de notre siècle.

Il ne faut point chercher dans ce livre un exposé didactique des progrès de la chirurgie depuis quarante ans. Tel n'a point été le désir de l'auteur, et il faut ajouter que ce désir n'allait guère au genre d'esprit dont M. Roux était doué : l'illustre chirurgien n'aimait point à parcourir les sentiers battus, et sa pensée ne se soumettait que difficilement à la rigueur d'exposition que commandent les livres d'enseignement. Aussi, sans rien méconnaître des services rendus à la chirurgie par ses prédécesseurs et par ses contemporains, il aimait à nous entretenir de ce qu'il avait vu, des idées et des opérations nouvelles dont il avait enrichi la science. Il s'est d'ailleurs chargé lui-même de caractériser dans les lignes suivantes la physionomie générale de ce livre : « Et je dois le dire encore au moment où je vais commencer une première exposition des résultats de mon expérience personnelle, ce qu'il faut s'attendre à trouver ici, ce que je veux seulement y déposer, c'est ce que j'ai vu et ce que j'ai fait. Mon ouvrage est comme un navire qu'un armateur aurait chargé des seuls produits de son sol et de son industrie. »

Pour atteindre plus facilement ce but, M. Roux avait choisi une forme littéraire qui n'astreint pas l'écrivain à toute la sévérité d'une exposition didactique et convient à ces digressions auxquelles l'illustre professeur se complaisait. C'est donc la forme épistolaire qu'il avait préférée. Chaque volume de cet ouvrage formera ainsi une série de lettres adressées à M. Lawrence, à M. Chelius, à M. Valentin Mott, et à M. Riberi, de Turin.

Le premier volume des *Quarante années de pratique chirurgicale* est entièrement consacré à quelques-unes de ces opérations qui comptent parmi les plus belles pages de la vie chirurgicale de M. Roux. Il traite, en effet, de cette chirurgie réparatrice qui a pris de nos jours une extension si grande. Les nombreux travaux qu'ont inspirés dans ces derniers temps les opérations autoplastiques ont peut-être un peu blasé les chirurgiens sur les procédés et les résultats généraux de cette partie si belle de notre art. Ce qui, il y quelque vingt ans, produisait chez nous un vif sentiment d'admiration, a pris aujourd'hui la tournure de l'habitude ; et, à force d'assister aux mille et une réparations autoplastiques de notre corps, nous avons vu à cet égard s'émousser notre étonnement. Notre génération était donc moins disposée que celle qui nous a précédés à recevoir l'héritage que vient de lui léguer M. Roux. Mais le regrettable professeur a su détourner ce que cette disposition de notre esprit pouvait avoir de fâcheux pour un auteur qui écrit aujourd'hui

sur la chirurgie réparatrice, et la lecture de son livre a encore maintenant tout l'attrait de la nouveauté. C'est que M. Roux a su vivifier ces pages soit en leur donnant la bonhomie d'une causerie intime, soit en nous initiant à ces mille difficultés que rencontre et que doit surmonter le chirurgien, soit en nous faisant assister à toute l'action de sa pratique opératoire. On se sent au milieu de ces malades dont le chirurgien nous retrace ici l'histoire, et rien ne nous apprend mieux que la lecture de ces observations comment le maître a modifié ses premières idées, évité les écueils connus, donné enfin une direction plus sûre à sa pratique.

Onze lettres sont renfermées dans ce premier volume : les deux premières embrassent les généralités de la chirurgie réparatrice. M. Roux a résumé dans ces quelques pages les préceptes les plus sûrs de l'autoplastie, et il a grandement insisté sur l'utilité des sutures. C'est là qu'il nous montre comment il arriva à substituer heureusement la suture enchevillée à la suture entortillée dans la réparation périnéale. Les autoplasties faciales (du pavillon de l'oreille, des paupières et du nez), la génoplastie et la chéiloplastie, embrassent les deux lettres qui suivent et renferment des faits intéressants qui échappent à une analyse trop rapide. Les lettres 5 et 6 sont consacrées au bec-de-lièvre. On n'y trouvera point assurément, c'est M. Roux qui le dit lui-même, de faits bien nouveaux, et dans les dix observations que publie l'illustre chirurgien, il ne faut chercher la nouveauté que dans des détails de second ordre. Quoi qu'il en soit, la lecture de ces dix faits familiarise le chirurgien avec la pratique d'une opération fréquente, et elle montre comment M. Roux avait songé depuis longtemps à remédier aux *desiderata* du manuel opératoire. L'illustre chirurgien examine, à propos de ces dix faits, la plupart des questions que soulève l'opération du bec-de-lièvre. L'âge convenable pour l'opération, le procédé à suivre, le moyen d'obvier à la fissure labiale, servent de thème à une discussion toujours pleine d'intérêt et de vérité. On voit ici M. Roux modifier parfois sa pratique, et abandonner des répugnances *a priori*. Ainsi naguère il proscrivait presque entièrement l'opération pour les enfants en très-bas âge ; aujourd'hui sa pratique a revêtu une formule moins absolue. S'agit-il du procédé de M. Clémot, de Rochefort, pour assurer la parfaite régularité de la lèvre ? M. Roux en pense mal *a priori*, renonce même à l'expérimenter, après l'avoir employé deux fois sans succès. Mais plus tard, sa pensée change, et l'expérience lui fait dire aujourd'hui qu'il avait eu tort de mal augurer de ce procédé.

Les lettres 7, 8 et 9, traitent d'une opération dont M. Roux a enrichi la chirurgie française, de la staphylographie. C'est en effet au chirurgien de l'Hôtel-Dieu que doit revenir la plus grande part de gloire dans cette ingénieuse opération. Sans vouloir oublier la tentative infructueuse de M. Graefe, perdue dans un coin du journal d'Hufeland, on ne peut s'empêcher de reconnaître que le succès de M. Roux a décidé du sort de la staphyloraphie. On lit encore aujourd'hui, avec un intérêt saisissant, le

récit de la première tentative de réunion du palais divisé. C'est sur un jeune médecin, M. Stephenson, que M. Roux tenta et réussit, pour la première fois, la staphyloraphie. Depuis cette époque jusqu'au moment où il écrivit son livre, le professeur de l'Hôtel-Dieu pratiqua 140 fois cette opération. Au milieu d'un nombre si imposant de faits, toutes les variétés de division du voile du palais ont dû passer sous les yeux de M. Roux; en effet, il nous les fait connaître par quelques-unes de ces observations qu'on lit avec autant d'intérêt que de profit. Il ne nous est pas possible de le suivre à travers tous les détails de ces cas intéressants, et il nous faut encore y renvoyer le lecteur.

La 9e lettre de ce livre renferme une discussion sur des modifications proposées par MM. Fergusson et Sédillot dans le manuel opératoire de la staphyloraphie, un exposé des cas suivis d'insuccès ou de mort, enfin un résumé des résultats généraux de cette belle opération. La statistique de M. Roux est assez satisfaisante pour justifier la préférence qu'il donnait à sa façon de procéder.

Les deux dernières lettres (10 et 11) sont encore consacrées à l'une de ces opérations qui doivent à M. Roux tout leur éclat; nous avons nommé la périnéoraphie. L'illustre chirurgien n'a pas cru mieux faire que de reproduire d'abord le mémoire qu'il adressa jadis à l'Académie des sciences. C'est là un point de départ pour les remarques nouvelles que cette opération peut suggérer. Il ne nous paraît point utile de rappeler ici ce que tout le monde connaît du procédé conseillé par M. Roux dans l'opération de la périnéoraphie. La description des ruptures du périnée, l'histoire de la périnéoraphie, la discussion des divers procédés successivement proposés par Dieffenbach et Langenbeck, enfin des faits nombreux de guérison propres à notre auteur, forment dans ces lettres autant de chapitres intéressants. L'on sait comment M. Roux fut amené à substituer la suture enchevillée à la suture entortillée dans les ruptures périnéales; mais ce que l'on sait moins bien, ce sont les résultats que donne la statistique sur cette opération.

La périnéoraphie a été pratiquée par M. Roux 15 fois pour des divisions périnéales consécutives à l'accouchement, et 2 fois seulement pour des divisions produites par des causes autres que l'accouchement. Dans la première catégorie de faits, le succès a couronné 12 fois cette opération; 2 insuccès et 1 mort forment le côté fâcheux de la question. Mais, parmi les succès, il faut compter 6 succès complets et 6 cas où l'on vit persister après la guérison de la rupture une petite fistule recto-vaginale qui souvent ne laissait passer que des gaz. Dans la seconde catégorie de faits, l'on compte 2 morts.

Nous reviendrons sur l'ouvrage de M. Roux à mesure que paraîtront les trois autres volumes destinés à le compléter; mais, dès aujourd'hui, l'on peut annoncer à ce livre un succès assuré. Il contient assez de faits nouveaux pour intéresser les contemporains; mais il intéressera surtout les générations chirurgicales qui suivront la nôtre et n'auront point profité de la parole du maître. Ainsi, à l'inverse de tant d'ouvrages

qui vieillissent et meurent avant leurs auteurs, on verra celui-là gagner chaque jour de l'intérêt, car il restera comme l'expression la plus vraie de la vie chirurgicale de M. Roux. E. Follin.

Traité élémentaire de physiologie humaine, comprenant les principales notions de la physiologie comparée; par J. Béclard, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris, etc.; ouvrage accompagné de 144 gravures intercalées dans le texte. In-8° de 988 pages; Paris, chez Labé.

Depuis que la physiologie moderne s'est régénérée par l'expérimentation, aidée des recherches micrographiques et chimiques, un certain nombre de traités *ex professo* ont vu le jour. Mais la plupart de ces livres n'ont point tardé à prendre de vastes proportions : ainsi l'un d'eux surtout, inspiré par une érudition aussi profonde qu'éclairée, par une critique aussi sûre qu'ingénieuse, sera pour notre siècle ce que le livre de Haller a été pour le siècle dernier. Mais l'œuvre immense que publie maintenant M. le professeur Bérard atteindra bientôt une étendue si grandiose, qu'en devenant le plus vaste compendium de la physiologie moderne, elle devra renoncer au rôle plus modeste de traité élémentaire. Il y avait dès lors nécessité de présenter la physiologie sous une forme plus concise, tout en lui conservant des allures scientifiques élevées. Les difficultés d'un pareil travail n'échapperont à personne, et elles ne pouvaient être surmontées que par un esprit profondément versé depuis longtemps dans les études physiologiques. Nul n'était mieux disposé à cette tâche qu'un de nos collègues les plus justement estimés pour l'étendue et la variété de ses connaissances comme pour la sûreté et la finesse de son jugement; nous n'étonnerons donc personne en disant que M. Jules Béclard vient de mettre au jour un traité élémentaire de physiologie où l'état actuel de la science est présenté sous une forme nettement concise et avec toute les garanties de l'exactitude scientifique la plus rigoureuse. Ce livre est, selon nous, destiné à un grand succès, car c'est une œuvre originale et sérieuse qui ne ressemble en rien à ces livres élémentaires qui n'ont point de couleur propre et pourraient être signés du premier nom venu à l'esprit.

L'ouvrage commence par des notions obligées sur l'organisation, sur la vie, et sur la méthode dans l'étude de la physiologie. L'auteur s'y livre à une critique adroite de l'opinion qui soutient l'indépendance du principe vital. La force vitale est en effet devenue, pour quelques physiologistes, une chose distincte et indépendante, et, comme le dit M. Béclard, ils lui ont donné une existence propre, ils ont cherché ses lois, et la matière organisée, gouvernée par elle, n'a plus été que le théâtre accidentel de ses manifestions. Ce sont ces hypothèses animistes que M. Béclard poursuit de sa critique, et après avoir traversé toutes les contradictions et toutes les inconséquences des vitalistes, il arrive à établir que l'exis-

tence du principe vital, comme être ou substance distincte, est une hypothèse insoutenable et inutile.

M. Béclard est loin cependant d'être matérialiste; sa philosophie, qui est aussi la nôtre, ne sépare point la matière de la notion de force; mais elle ne se contente point de ces formules vitalistes qui cachent le néant des idées, et elle tend à rapprocher, dans une unité synthétique, la force qui anime temporairement les éléments hétérogènes de l'animal et l'attraction si merveilleuse du règne minéral. La physiologie ne peut aller au delà, sans compromettre son rôle de science sérieuse et sans tomber dans les nuages de la métaphysique. M. J. Béclard a su se garer de ce dernier danger, et nous devons hautement l'en féliciter.

L'auteur du livre que nous analysons n'a rien changé à la classification actuelle des fonctions, et n'a point cru nécessaire d'innover dans ce genre; car les classifications physiologiques répondent en effet assez bien aux nécessités usuelles de l'enseignement, et c'est faire preuve d'un sens droit que de ne pas chercher à faire autrement quand on ne peut pas faire mieux. Ainsi M. Béclard étudie successivement les fonctions de nutrition, de relation et de reproduction.

Les fonctions de nutrition comprennent, on le sait, la digestion, l'absorption, la circulation, la respiration, la chaleur animale, les sécrétions, et enfin la nutrition, résultat général de ces actes divers qui s'associent dans un but commun.

On n'attend pas de nous une esquisse même sommaire des différents chapitres qui traitent de toutes ces questions; nous devons nous borner à l'indication des points qui ont surtout fixé notre attention. Nous avons lu d'abord quelques pages intéressantes sur les aliments, où le rôle assigné aux aliments azotés ou plastiques et aux aliments non azotés ou respiratoires est nettement défini. On sait que c'est dans la réunion de ces deux sortes d'aliments que se rencontrent les conditions les plus favorables de l'alimentation; mais les aliments plastiques sont plus immédiatement nécessaires à l'entretien de la vie que les aliments respiratoires, parce que la graisse, substance azotée, peut venir en aide aux substances respiratoires qui font défaut.

Les phénomènes mécaniques et chimiques de la digestion, depuis la préhension des aliments jusqu'à l'expulsion de leur résidu, fournissent à M. Béclard le sujet d'articles pleins d'intérêt. La chimie de la digestion est aujourd'hui la partie de la physiologie qui renferme les données expérimentales les plus curieuses. Exposer sans confusion et avec critique tous ces faits n'était point chose facile; M. Béclard toutefois a su s'en tirer avec avantage. Les paragraphes consacrés au suc pancréatique, à la bile, au suc intestinal, sont parmi les plus remarquables de ceux relatifs à la digestion.

Nous ne pouvons encore qu'indiquer l'article sur l'absorption, où sont étudiés avec soin les phénomènes endosmotiques, et celui sur la chaleur animale, qui montre bien les sources de ce calorique et le moyen d'en apprécier le dégagement. Sobre d'indications bibliographiques dans tous

ses articles, M. J. Béclard rappelle à la fin de chacun d'eux les principaux travaux publiés sur le sujet en question.

Notre auteur a fait de la nutrition une étude fort complète, et en s'éclairant des recherches de Liebig, Dumas, Boussingault, Chossat, Bouchardat, Persoz et Barral, il trace de cette fonction si importante une histoire curieuse au double point de vue de la physiologie et de l'hygiène. Les chapitres consacrés aux mouvements sont très-étendus; on y lira avec profit tout ce qui se rapporte aux courants musculaires et aux hypothèses ingénieuses de M. du Bois-Reymond.

Les fonctions des organes des sens, du système nerveux, et de la reproduction, sont exposées avec une clarté méthodique, et l'auteur a su placer dans cette exposition les résultats des recherches les plus modernes. C'est dans les articles qui traitent du grand sympathique et de la génération qu'on trouvera surtout la démonstration de ce que nous avançons ici.

Cet ouvrage finit par un article sur les races humaines, où l'auteur, s'appuyant sur les modifications profondes que subissent les animaux sous l'influence du régime, du climat et du croisement, arrive à montrer que les différences par lesquelles se distinguent les hommes répartis dans les diverses contrées du globe sont loin de justifier l'existence des espèces dans le genre humain. Mais, cette unité de l'espèce ainsi proclamée, M. Béclard n'en décrit pas moins les quatre variétés caucasique, mongolique, éthiopienne et américaine, que reconnaissent aujourd'hui la plupart des ethnographes.

En terminant cette rapide analyse de l'ouvrage de M. Béclard, nous n'éprouvons aucune difficulté à en louer l'esprit scientifique et l'exposition toujours lucide; ce sont là des qualités qu'on rencontre trop rarement, pour ne point les proclamer bien haut, et qui mettent le critique à l'aise pour recommander ce livre à toute l'attention des élèves et des maîtres. E. F.

Précis iconographique de médecine opératoire et d'anatomie chirurgicale; par les Drs Claude Bernard et Ch. Huette (de Montargis); ouvrage contenant 113 planches dessinées d'après nature et gravées au burin sur acier. In-12 de 495 pages; Paris, 1854. Chez Méquignon-Marvis.

Le livre dont nous allons rendre compte est à la fois une œuvre de science et une œuvre d'art. La science s'y trouve dans une connaissance parfaite de l'anatomie chirurgicale et surtout dans une exposition méthodique, dans un choix judicieux des procédés si multipliés de la médecine opératoire; l'art y brille aussi à chaque planche, conçue et exécutée, avec une finesse artistique qui ne nuit en rien à l'exactitude des détails. Ce livre doit être d'un grand secours aux élèves qui débutent dans la carrière, comme aux praticiens qui désirent retremper rapidement leurs souvenirs dans des œuvres que n'encombre pas un luxe de descriptions inutiles. Tous les instruments dont le chirurgien fait un constant usage

sont figurés soit isolément, soit dans les divers temps de chaque opération. Toutefois, dans ces représentations graphiques, MM. Bernard et Huette ont judicieusement mis de côté les instruments inutiles que propage seule la vanité des inventeurs et qui ne tardent point à aller retrouver leurs aînés dans l'oubli qui couvre les mille et un produits de la coutellerie chirurgicale. C'était là un premier écueil à éviter, et nos auteurs ont fait preuve ici d'une sobriété instrumentale qui fait honneur à leur jugement. Mais ces remarques faites, empressons-nous de dire qu'on trouve dans le livre de MM. Bernard et Huette la représentation de tous les instruments qui ont un droit légitime de cité dans la chirurgie; toutes les opérations qui se pratiquent sur le corps humain, y comprises les opérations tocologiques, ont aussi leur place marquée dans cette iconographie. Elles y arrivent toujours précédées d'une exposition anatomique de la région sur laquelle le chirurgien opère. Cette heureuse association de l'anatomie chirurgicale et de la médecine opératoire ne se retrouve point seulement dans les planches, mais elle est aussi dans le texte. Il nous suffira d'indiquer rapidement quelques parties de cet ouvrage pour montrer le degré d'utilité d'un pareil travail. Prenons, par exemple, dans les ligatures d'artères, celle de l'axillaire dans le creux de l'aisselle. Une planche que signerait le burin le plus habile nous montre tous les éléments anatomiques du creux axillaire, à côté des seuls tissus que le bistouri doit traverser pour arriver au vaisseau. Dans les désarticulations, des lignes pointillées indiquent à l'opérateur les rapports qui existent entre les incisions extérieures et celles qui mettent à nu les surfaces articulaires. C'est dans la partie de ce livre consacrée aux hernies qu'est mise surtout en évidence l'utilité des rapprochements entre l'anatomie et la médecine opératoire; depuis la peau jusqu'au sac herniaire, aucun feuillet celluleux ou aponévrotique n'a été omis. Les planches 60, 62, 64 comptent assurément, à ce point de vue, parmi les plus remarquables de cette iconographie. L'opération de la cure radicale de la hernie et celle de la hernie étranglée ont fourni aussi à MM. Cl. Bernard et Huette des planches très-riches de détails opératoires. Nous n'en finirions pas, si nous voulions citer toutes les parties de ce précis qui ont fixé notre attention; bornons-nous à mentionner encore la partie de cet ouvrage consacrée aux opérations sur les organes génitaux; de ces procédés opératoires si multipliés, MM. Cl. Bernard et Huette n'ont omis que ceux dont l'expérience a fait bonne justice.

Il n'y a pas grand mérite, à la fin de cette analyse, à prédire à ce livre un succès mérité et qui commence déjà par sa traduction en plusieurs langues étrangères. E. F.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. - RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Avril 1855.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

EXPÉRIENCES SUR LA FORMATION DU SUCRE DANS LE FOIE;

Par **LEHMANN**, professeur de chimie physiologique à l'Université de Leipzig.

J'ai, dans un précédent mémoire inséré dans les comptes rendus de la Société des sciences de Leipzig (*Einige vergleichende Analysen des Blutes der Pfortader und der Lebervenen*, 30 novembre 1850), donné l'analyse comparative du sang de la veine porte et des veines hépatiques. Les faits que je publie aujourd'hui confirment pleinement mes premiers résultats. Mes recherches m'ayant démontré que les matières albuminoïdes disparaissent en grande quantité dans le foie, en même temps que le sucre y apparaît en plus grande proportion, j'avais été conduit à conclure que c'était aux dépens de ces matières que le sucre prenait naissance. Je suis arrivé, en effet, aujourd'hui à réaliser directement la transformation d'une matière azotée en sucre; j'ai en outre fait de nouvelles analyses sur la composition du sang des différentes veines du corps et du sang du système artériel.

Je ne m'étendrai pas sur les procédés d'analyse que j'ai suivis,

on les trouvera décrits dans mon traité de chimie physiologique (*Lehrbuch des physiolog. Chemie*, § V); je dirai seulement que l'on a toujours eu soin de placer des ligatures convenables pour obtenir sans mélange les sangs examinés chimiquement.

Voici les résultats nouveaux que j'ai obtenus :

1° Abstraction faite de la nourriture, le sang de la veine porte des chiens contient, en terme moyen, plus de fibrine que le même sang chez les chevaux; néanmoins, dans le sang des veines hépatiques des chiens, soigneusement recueilli, il ne se trouve pas une trace de vraie fibrine.

2° La comparaison des analyses les plus exactes des deux espèces de sang montre aussi que chez les chiens une quantité remarquable d'albumine disparaît dans le foie; cette quantité est plus grande encore que je ne l'ai trouvée dans le sang des chevaux.

3° Le sérum du sang de la veine porte des chiens nourris avec de la viande est plus riche en corps gras que celui des chevaux; néanmoins, dans le sérum des veines hépatiques des chiens, il ne se trouve pas plus de graisse que dans celui des chevaux.

4° De même, chez les chiens, le sang des veines hépatiques est beaucoup plus riche en globules du sang et en matières extractives que celui de la veine porte.

5° Généralement le sucre est compris dans les matières dites extractives. Le sang de la veine porte des chiens ou à jeun ou nourris avec de la viande, ne contenait pas une trace de sucre. Même lorsque les chiens avaient mangé une nourriture végétale (des pommes de terre cuites), la quantité du sucre contenu dans le sang de la veine porte était si minime, qu'un dosage exact devenait impossible. Comme la quantité de l'eau contenue dans le sang des chiens est plus variable que dans le sang des chevaux, j'ai comparé la quantité du sucre avec la quantité du résidu solide du sang des veines hépatiques. Si les chiens étaient nourris avec de la viande, j'ai trouvé dans le résidu du sang des veines hépatiques 0,814 p. 100, 0,799 p. 100 et 0,946 p. 100; si les chiens étaient restés deux jours à jeun, 0,764 p. 100, 0,638 p. 100, et 0,804 p. 100. Si les chiens étaient nourris avec des pommes de terre cuites, pas plus de 0,981 p. 100 et 0,854 p. 100. Je crois pouvoir conclure de ces dosages, non-seulement que pendant l'abstinence de la nourriture glucogène, une assez grande quantité de sucre est formée dans le foie,

mais aussi que la nourriture amylacée n'exerce pas une grande influence sur la formation du sucre dans le foie.

Toutes les analyses qui précèdent sont résumées dans le tableau suivant :

ANIMAUX.	ALIMENTATION.	QUANTITÉS DE SUCRE	
		dans le sang de la veine porte à l'entrée du foie.	dans le sang de la veine hépatique à la sortie du foie.
Chien.	A jeun depuis deux jours.	" "	0g·,764 p. 100
Id.	*Id.*	" "	0 ,638
Id.	*Id.*	" "	0 ,804
Id.	Nourri avec de la viande.	" "	0 ,814
Id.	*Id.*	" "	0 ,799
Id.	*Id.*	" "	0 ,946
Id.	Nourri avec de la fécule de pomme de terre.	Traces.	0 ,981
Id.	*Id.*	*Id.*	0 ,854

Il suffit de jeter les yeux sur les quantités comparatives de sucre que renferme le sang de la veine porte, qui entre dans le foie, et le sang des veines hépatiques, qui en sort, pour voir que le fait de la formation du sucre dans le foie, que M. Bernard a annoncé le premier, se trouve mis hors de doute.

6° J'ai observé aussi chez les chiens que le sang, en passant par le foie, perd toujours une notable quantité de fer. La différence entre les proportions du fer contenu dans le sang affluent au foie et dans celui qui s'en écoule est plus grande encore chez les chiens que chez les chevaux; il s'ensuit qu'une partie de l'hématine du sang disparaît dans le foie et sert vraisemblablement à la formation de la matière colorante de la bile; c'est ce que prouve aussi la complète concordance de la bilisalvine et de l'hématoïdine qui vient d'être montrée par deux de mes élèves.

Les analyses comparatives du sang des artères et des diverses veines (toujours du même cheval) m'ont aussi conduit à des résultats, dont quelques-uns me paraissent devoir être consignés ici comme se rapportant au sujet en question.

1° Le sang des petites veines contient toujours moins de globules, plus de sérum, et par conséquent plus d'eau que le sang artériel; mais les veines plus amples, et principalement la veine

cave inférieure, contiennent un sang qui a la même concentration que le sang artériel ou même est encore plus concentré. Toutes les expériences s'accordent pour démontrer qu'une quantité considérable de globules du sang périssent dans les vaisseaux capillaires. Si le sang de la veine cave est égal, sinon supérieur en densité, au sang artériel, cela ne dépend pas seulement de la sécrétion de l'urine, mais surtout de l'afflux du sang des veines hépatiques; c'est ce que prouvent d'une manière frappante les analyses du sang d'un cheval qui n'avait pas bu pendant vingt-quatre heures avant la mort. La comparaison de ces analyses semble prouver en même temps que, dans le foie, deux fonctions s'exécutent ou deux *processus* s'accomplissent séparément; d'une part, la formation du sucre et des globules du sang, et de l'autre, celle de la bile, comme M. Bernard l'a découvert et montré déjà depuis longtemps.

2° Le sang des petites veines contient plus de fibrine que le sang artériel et que celui des veines cave et jugulaire; j'ai trouvé dans la veine cave deux fois encore moins de fibrine que dans le sang artériel.

3° Le sang artériel contient toujours plus de sels minéraux que le sang veineux.

4° Dans le sang artériel, on ne trouve à l'ordinaire point de sucre chez les chevaux, quoiqu'ils soient nourris avec de l'amidon et un peu d'avoine. Le sucre ne peut être découvert dans le sang artériel des chiens et des lapins que si la quantité contenue dans le sang veineux surpasse 0,3 pour cent, c'est-à-dire quand toutes ces conditions, qui font passer le sucre dans les urines, sont remplies, par exemple après la piqûre telle que l'a pratiquée M. Bernard, après l'injection d'une grande quantité de sucre dans les veines ou dans l'estomac, et quelquefois après que les lapins avaient mangé de considérables quantités de betteraves ou de carottes. De même dans les veines plus petites ci-dessus désignées, je n'ai pu découvrir que des traces de sucre dans les conditions ordinaires; je ne peux donc que confirmer ce que M. Bernard a prouvé déjà, il y a bien longtemps, que la veine cave inférieure contient la plus grande quantité de sucre après les veines hépatiques. J'ai trouvé dans le résidu solide du sang de la veine cave de chevaux 0,346, 0,211 et 0,492 pour 100.

Après avoir démontré par des analyses incontestables le fait que

je viens de rappeler, à savoir : que la fibrine disparait complétement dans le foie, j'ai déjà autrefois émis l'opinion que le sucre produit dans le foie tire son origine de la fibrine; mais personne n'a encore réussi à prouver, par la voie chimique, que la fibrine soit une substance glucogène. Quant à l'hématine, qui disparait aussi dans le foie en quantité considérable, je viens de découvrir une méthode pour montrer qu'une substance glucogène est cachée dans la composition complexe de l'hématine. Dans le cours de mes recherches sur la substance cristallisable albumineuse du sang, j'ai réussi dernièrement à séparer l'hématine de M. Le Canu toute pure, et j'ai pu obtenir de beaux cristaux de cette matière colorante. Soumettant ensuite cette matière avec précaution à la distillation sèche, j'étais surpris de voir qu'elle dégage, au commencement de sa décomposition, des vapeurs acides, quoiqu'elle contînt tant d'azote; seulement, plus tard, si la chaleur employée est plus élevée, des vapeurs ammoniacales se développent, ce qui me semblait prouver que dans l'hématine une substance non azotique est combinée à une substance azotique. Engagé par ce premier résultat, j'avais essayé de décomposer l'hématine de manière à ce qu'une espèce de sucre soit produite; tous les essais avaient été infructueux, lorsqu'enfin je suis parvenu à réussir par le procédé que je vais indiquer. L'hématine est dissoute dans l'alcool, auquel on ajoute un peu d'acide nitrique; en faisant bouillir, de l'éther nitreux se forme, et par la production de cet acide nitreux (à la méthode de Pirea) l'hématine perd tout son azote; il reste alors un acide non azotique et une matière par laquelle, dans une solution alcaline, le deutoxyde de cuivre est transformé en protoxyde; cette matière produit avec la levure de l'acide carbonique et de l'alcool : c'est pourquoi l'opinion que l'hématine, disparaissant dans le foie, fournit une portion du sucre que nous voyons être produit dans cet organe me paraît très-vraisemblable.

RECHERCHES SUR LA NATURE DES LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES DES REINS, DANS LE GROUPE D'AFFECTIONS COMPRISES SOUS LE TERME GÉNÉRIQUE DE MALADIE DE BRIGHT;

Par le D[r] **A. BECQUEREL**, médecin de l'hôpital La Riboisière, agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

A partir de l'époque où Bright rattacha la production des urines albumineuses à l'altération des reins qui porte son nom, et en fit dépendre une classe nombreuse d'hydropisies, l'histoire de la maladie de Bright peut être partagée en trois périodes.

Dans la première, les médecins français et étrangers se livrent à l'envi à l'étude de cette affection, et, suivant les traces de Bright, font connaître de mieux en mieux cette maladie : ils décrivent avec soin l'altération caractéristique des reins, les propriétés des urines albumineuses, les phénomènes de l'hydropisie consécutive. Parmi ces auteurs, est-il besoin de rappeler en France les noms de MM. Martin-Solon, Rayer, Forget, etc.; en Angleterre, ceux de Bostock, Gregory, Christison, etc. etc. Comme expression des travaux de cette période, résulte surtout une bonne description anatomique des lésions rénales; M. Rayer principalement, en admettant ses six formes ou ses six degrés, exposa avec le plus grand soin leurs caractères, et sa description est encore un modèle d'exactitude et de réalité. J'ai à peine besoin de rappeler ici que ses six formes ou degrés sont caractérisés, le premier, par une congestion des reins; le deuxième, par un mélange de congestion et d'anémie des reins; le troisième, par l'anémie des reins; le quatrième, par la production de granulations blanchâtres plus ou moins nombreuses; le cinquième, par une altération qu'il décrit ainsi : produits blanchâtres assez semblables à des grains de semoule saillants sur un fond rouge et sur le tissu épaissi; le sixième enfin par l'atrophie et l'induration de la substance corticale des reins.

Personne n'a songé à nier l'exactitude de ces caractères, qui, je le répète, sont réels; mais cette description même avait soulevé des

questions que dans l'état actuel de la science il était impossible de résoudre. Ces questions sont en particulier les suivantes :

Ces six états sont-ils des degrés différents d'une même lésion élémentaire? Sont-ils des formes différentes de cette même lésion? ou bien sont-ils des états anatomiques indépendants les uns des autres, et qui dépendent d'une lésion élémentaire différente. On conçoit l'intérêt qui s'attachait à ces questions, mais en même temps l'impossibilité où l'on était de les résoudre ; car, en France surtout, on connaissait peu l'emploi du microscope pour étudier de telles lésions.

Alors commence la seconde période (1835-1842). On veut aller plus loin que MM. Rayer, Martin-Solon, etc.; on met à contribution la chimie et le microscope pour pénétrer plus avant la nature des lésions anatomiques si remarquables qui constituent la maladie de Bright. Là viennent se placer plusieurs travaux : Valentin, en Allemagne, signale la présence de matières albumino-fibrineuses dans la substance corticale altérée des reins; il en place le point de départ dans le sang. L'auteur de ce mémoire établit une théorie complète; il établit que la présence de la matière albumino-fibrineuse ne peut être mise en doute dans le plus grand nombre des cas où cette substance corticale est altérée ; et enfin il rattache chacune des six formes à des modifications particulières de cette matière albumino-fibrineuse infiltrée.

Valentin, dans des travaux ultérieurs, Henle et d'autres signalent la présence de la graisse dans la substance corticale des reins altérés.

Mais tout cela était vague. On était alors peu familiarisé avec l'emploi du microscope; on faisait usage de grossissements trop peu considérables, et puis encore on ne partait pas d'une connaissance bien déterminée de l'état normal du rein.

Il fallait donc pénétrer plus avant dans la connaissance de l'état normal du tissu des reins, et mettre à contribution les progrès récents de la microscopie. C'est en 1842 que nous pouvons faire remonter cette période, qui se continue encore actuellement. C'est, en effet, à partir de cette époque que datent les travaux si remarquables effectués en Allemagne et en Angleterre sur l'anatomie microscopique des reins atteints de maladie de Bright. L'ignorance où nous sommes en France de la plupart de ces travaux me met

dans la nécessité d'en tracer un historique complet, un peu long peut-être, mais du moins très-exact, que je dois à l'obligeance de mon ami le Dr Sée, si versé dans la connaissance de la littérature médicale étrangère. Voici cet historique.

Déjà Valentin et Heeht avaient tenté l'analyse microscopique des lésions qui caractérisent la maladie de Bright, lorsqu'en 1841 Gluge (1) démontra clairement que sous ce nom on avait confondu trois états morbides distincts, à savoir : 1° une congestion des corpuscules de Malpighi, avec formation de globules *inflammatoires* dans les vaisseaux de la substance corticale et dans le tissu des reins; 2° un dépôt de graisse qui, borné d'abord à la cavité des tubes urinifères, finit par envahir leurs parois elles-mêmes, de façon à faire entièrement disparaître toute trace de canalicules, comme les conduits biliaires disparaissent dans la dernière période de la cirrhose du foie.

3° Outre cet état qui a été nettement reconnu par ses deux prédécesseurs, Gluge signale vaguement un troisième état morbide qu'il appelle dégénérescence d'une nature particulière.

En 1842 Henle (2), procédant avec sa minutieuse exactitude à l'examen microscopique des reins d'un malade qui avait succombé dans les salles du Dr Pfeufer, reconnut et les vésicules graisseuses et les globules inflammatoires, et signale en outre une masse granuleuse amorphe et des concrétions fibrineuses qu'on retrouve non-seulement dans les canalicules excréteurs après la mort, mais encore dans l'urine pendant la vie. Mais l'altération prédominante, dit-il, consiste dans le développement d'un tissu fibreux au milieu de la substance intercanaliculaire ; pâles, lissses, et munies d'un noyau, insolubles dans l'acide acétique, ces fibres sont groupés parallèlement en faisceaux dont quelques-uns s'entre-croisent de manière à former un réseau, au milieu duquel on distingue quelques traces de canalicules.

La description laissée par Henle ne reposait que sur une seule autopsie. Il en fut de même de celle de Nasse (3), qui, ayant sans

(1) Gluge, voir *Archives de méd. belge*, 1839, et *Abandlung fur Phys. und Pathol.*; Iena, 1841.

(2) Henle, voir *Zurcher Zeitschrift*, t. I, liv. 1re; 1842.

(3) Nasse, *Examen microscopique des urines*, in *Rhein und Westphalen medicinish Correspondenzblatt*, 1844, n° 8.

doute affaire à une période moins avancée de la maladie, passa condamnation sur la transformation fibreuse des reins qu'Henle avait si nettement indiquée; il ne s'attacha à décrire que l'état d'hyperémie de la substance corticale et les cylindres fibrineux des canalicules. Ces masses fibrineuses, dont la configuration rappelait naturellement celle des canalicules, devaient, par ce simple rapprochement, exciter vivement l'attention des premiers micrographes, qui ne tardèrent pas en effet à les considérer comme le signe infaillible de la maladie de Bright. Mais, tandis que Scherer (1) et Virchow (2), renchérissant sur les hypothèses de leurs devanciers, les assimilaient à la pseudomembrane du croup, et, se basant sur ce seul signe, considéraient la maladie toute entière comme une néphrite croupale, d'autres observateurs, plus exacts dans leur description, plus réservés dans leurs conclusions, hésitèrent sur la nature fibrineuse de ces cylindres et surtout sur leur valeur séméiologique. Ainsi, d'après Simon (3), ceux qu'on voit dans les urines ne consistent souvent qu'en une matière amorphe légèrement granulée, entremêlée de cellules et de globules muqueux, qui ne sont, en définitive, que le revêtement épithélial morbide des tubes de Bellini. Il y a loin de là, comme on le voit, à l'état fibrineux.

Leur signification est encore bien moins précise que leur contexture : Zimmermann (4), Bence Jones (5), Lehmann (6), et plus récemment Meyer (7), ont tous pu s'assurer de la présence de ces concrétions dans d'autres maladies que celle qui nous occupe, ce qui leur enlève toute importance diagnostique.

Après ces controverses sur les points de détail, après les ébauches imparfaites de nosographie, on voit surgir à la fois en Allemagne et en Angleterre des travaux bien autrement complets, et qui se succèdent dans trois phases distinctes : la première remonte

(1) Scherer, in *Canstatt's Jahresbericht*, 1845, n° 3, p. 404.

(2) Virchow, in *id.*, 1852.

(3) Simon, *des Sédiments dans la maladie de Bright*, in *Archiv. fur Anat. und Phys.*, 1843.

(4) Zimmermann, *Urines coagulables*, in *Caspers Wochenchrift*, 1844-22; voir aussi *Medinisch Vereinzeitung*, 1845.

(5) Bence Jones, *London med. gaz.*, 1844, et *Medical times*, 1853.

(6) Lehmann, in *Canstatt's Jahresbericht*, 1845.

(7) Meyer, *Virchow. Archiv.*, 1853.

à 1845, elle envisage la maladie de Bright comme une dégénérescence albumino-graisseuse; la seconde est une période de réaction qui la suit de près; la troisième date de 1850; elle commence avec Reinhardt, qui appelle le *morbus Brightii* une néphrite diffuse.

Première période. Déjà Malmsten (1) en 1843 et Heaton (2), considérant l'absence de toute trace de pus, et même de globules dits inflammatoires, arrivèrent en dernière ligne à rattacher toutes les lésions morbides à un état dyscrasique des humeurs, analogue à la tuberculose avec dépôt de lymphe imparfaite, c'est-à-dire avec dégénérescence albumineuse. C'était une dénomination vicieuse et inexacte, qui passa du reste inaperçue; mais la théorie qui lui avait donné naissance, pouvait être considérée comme une première protestation contre les doctrines trop exclusivement anatomiques qui régnaient jusqu'alors.

Ces notions étaient vagues; il était réservé à Canstatt (3), à Eichholz (4), et surtout à Johnson (5), de formuler nettement cette idée de dyscrasie avec dépôts morbides; c'est ce qu'ils firent tous trois presque à la même époque.

Tous trois tendent à simplifier les classifications des diverses lésions morbides, tous tendent à en réduire le nombre, et même à les réunir en un seul ou tout au plus en deux faisceaux principaux. Caustatt présume tout d'abord que le sang s'altère avant les reins, puisqu'il laisse souvent passer l'albumine sans que l'organe sécréteur subisse aucun changement anatomique; quand la maladie de Bright vient à se prononcer, il se dépose dans le tissu intercellulaire, et quelquefois dans les tubuli eux-mêmes : 1° une masse albumino-fibrineuse qui se reconnait à ses globules agglomérés ou à de petites molécules amorphes très-fines, et qui est tellement consi-

(1) Malmsten, *Monographie de la maladie de Bright*, 1842; extrait in *Journal des connaissances médicales*, 1844.

(2) Heaton, *London med. gaz.*, avril 1844.

(3) Canstatt, in *Canstatt's Jahresbericht*, 1845, et *Commentationen*; Erlangen, 1845.

(4) Eichholz, *Archives de Muller*, 1845.

(5) Johnson, *On the diseases of the kidney*, 1852; voir aussi *Medical times*, novembre 1844 et janvier 1845.

dérable qu'elle prive les corpuscules de Malpighi de l'abord du sang; 2° des gouttelettes et des vésicules graisseuses, solubles dans l'éther. Cette exsudation albumino-graisseuse ouvre la scène et constitue un caractère des plus importants, ainsi que l'atteste la présence simultanée des amas de graisse dans le péritoine, sur le cœur et dans le foie; mais elle est loin de constituer toute la maladie; ce dépôt se transforme peu à peu en cellules et en fibres, et c'est le développement anormal de ce tissu cellulaire ou fibrineux qui constitue l'atrophie du rein, et complète ainsi le tableau morbide.

Johnson passe sous silence cette partie capitale de l'évolution morbide; toute son attention est absorbée par cette sorte de diathèse graisseuse qui affecte de préférence les individus d'une constitution appauvrie, et se traduisant dans un grand nombre d'organes à la fois, se trahit plus particulièrement dans l'organe sécréteur des urines, dans le rein.

A l'état normal, dit-il, ses cellules contiennent une certaine quantité de globules graisseux; si le nombre en augmente, les canaux se dilatent, et forment en se dilatant les granulations dites de Bright, ou bien ils s'oblitèrent incomplétement, ainsi que les corpuscules de Malpighi; de là, le passage de l'albumine dans les urines, de là aussi la filtration de l'épithélium, et des gouttelettes de graisse, qui se groupent parfois sous forme de cylindres.

Cette doctrine de Johnson fit sensation en Angleterre, où elle rallia un grand nombre de partisans, entre autres Bright, Christison, Todd (1), qui n'y apporta que peu de modifications, Owen Rees (2), qui ne rejeta pas d'une manière absolue la période congestive initiale, et Mazonn (3), qui, malgré la longueur de sa description, n'ajouta rien de précis à ce que l'on connaissait déjà.

Toynbee (4), qui partagea les mêmes idées, fit mieux connaître que ses prédécesseurs l'état des tubuli et des vaisseaux; enfin John Simon, tout en adoptant les mêmes principes, fixa l'attention sur

(1) Todd, *Hydropisies albuminuriques* (*London med. gaz.*, 1845).

(2) Owen Rees, in *Guy's hospital reports*, 1843; voir aussi *London med. gaz.*, mai 1845 et août 1846.

(3) Mazonn, *Recherches anatomo-pathologiques*, in *Canstatt's Jahresbericht*, 1851, t. II, p. 36 et 43.

(4) Toynbee, *Texture des reins* (*London med. gaz.*, 1845).

la formation de kystes plus ou moins volumineux, remplis d'un suc transparent, véritables organes sécréteurs, destinés à remplacer les tubuli détruits.

De nombreuses objections ne tardèrent pas cependant à s'élever contre cette manière de voir si exclusive, et l'auteur lui-même finit par faire justice de son système trop absolu. Dès 1847, il commença à admettre, outre la simple dégénérescence graisseuse, des formes desquamatives destinées surtout à comprendre l'albuminurie scarlatineuse, qu'il avait rejetée, faute de pouvoir la classer; plus tard il multiplia le nombre des divisions pour chercher à résoudre toutes les difficultés, et il ne réussit qu'à aboutir à la confusion.

Deuxième période. La maladie de Bright est considérée comme une cirrhose. Les principaux arguments furent soulevés par Quaix (1), Williams (2), Ayres de Corrigan (3), qui formulèrent une seconde opinion qui eut le tort d'être trop exclusive, aussi bien que la précédente.

L'une n'avait eu en vue que l'infiltration graisseuse, l'autre ne tient compte que du dépôt de lymphe plastique.

Tantôt celle-ci se montre sous forme de cellules à noyau, ou d'une masse granulée, amorphe, qui constitue l'hypertrophie de la glande, ainsi que cela a lieu dans le premier degré de la cirrhose du foie.

Tantôt elle se dépose dans le tissu intercanaliculaire, sous forme de filaments, de fibres contractiles, qui compriment les tubes et les corpuscules, et donnent ainsi naissance aux granulations et à l'atrophie des reins, c'est-à-dire à la deuxième phase de cirrhose. Pour que cette cirrhose prenne naissance, il faut l'intervention de deux éléments, à savoir, d'un état général sans lequel il ne saurait y avoir ni dépôt de lymphe ni dépôt de graisse; et en deuxième lieu, un trouble local, un obstacle quelconque à la circulation du rein; c'est cet élément mécanique qui joue le plus grand rôle dans les maladies du cœur, et dans la grossesse; toutes ces affections, qui, en congestionnant les capillaires, augmentent la pression du sang contre les parois du tissu rénal, font transsuder des matériaux insolites.

(1) Quaix, *Lancet*, novembre 1845.
(2) Williams, *id.*, avril 1845.
(3) Corrigan, in *Med. times*, avril 1844.

La ligature des veines rénales, ainsi que l'ont pratiquée Robinson (1), Meyer (2), ont suffi pour produire une véritable albuminurie; les phlébites spontanées de ces mêmes veines, indiquées par Stokes (3), par Pakier et Leudet (4), étaient presque constamment accompagnées d'un phénomène analogue; ainsi l'albuminurie emprunte une partie de son mécanisme aux changements qui s'opèrent dans la circulation.

Troisième période. La maladie de Bright est une néphrite. C'est ainsi que la question fut envisagée aussi par l'école anatomique allemande, et surtout par Reinhardt (5), dont l'Allemagne regrette vivement la perte. Cet habile et consciencieux observateur considère toutes les lésions qu'on attribue à la maladie de Bright comme une seule et même affection, avec des degrés divers d'intensité; c'est une néphrite diffuse, avec un stade inflammatoire, un stade d'infiltration graisseuse, et une période d'atrophie des reins.

1er *stade, inflammatoire.* Les reins sont augmentés de volume, ramollis et friables, et d'une couleur écarlate qui dépend d'une hyperémie intense, uniformément répandue dans la substance corticale, sans que les pyramides elles-mêmes y soient étrangères.

Les tubuli, qui sont élargis, contiennent des cylindres de fibrine coagulée, et leurs cellules épithéliales sont agrandies et infiltrées par de petites molécules dont les unes sont ternes et solubles dans l'acide acétique, dont les autres sont transparentes; les parois elles-mêmes semblent participer à cette exsudation; c'est, en un mot, une hyperémie avec exsudation fibrineuse, qui, après avoir envahi les canalicules et leurs interstices, s'échappe en partie par les urines, et reste ainsi un véritable caractère de généralité.

2e *stade, infiltration graisseuse.* Bientôt les cellules épithéliales, envahies par le plasma inflammatoire, tombent en détritus sous forme de gouttelettes de graisse ou de particules de protéine; une

---

(1) Robinson, *An inquiry of the nature of granular diseases*; London, 1842; voir aussi *Provincial journal*, 1843.

(2) Meyer, *Virchow's Archiv.*, 1843.

(3) Stokes, *Dublin journal*, 1842.

(4) Leudet, *Gazette hebdomadaire*, 1853.

(5) Reinhardt, *Annales de la charité* (Berlin) et *Deutsche Klinisch*, 1850.

partie se détruit sans subir aucune modification ; ses cellules se ratatinent; leur contenu disparaît et ne forme plus, avec les parois, que des plaques informes qui finissent aussi par se détruire.

3e *stade*, ou *atrophie*. Les canaux s'effacent complétement, leurs vaisseaux s'oblitèrent, et à la place des uns comme des autres, on voit se développer un tissu interstitiel qui finit aussi par s'infiltrer de graisse, du moins en partie; quelques stries fibreuses semblent représenter les traces des canalicules. C'est là une période qu'on ne retrouve pas dans les cas aigus ou devenus rapidement mortels, et qui peut, jusqu'à un certain point, être considérée comme l'indice d'un travail réparateur.

En résumé, toutes ces modifications anatomiques peuvent être rapportées à une inflammation diffuse qui tantôt est aiguë comme dans la scarlatine, à la suite des refroidissements, tantôt se lie à l'état chronique ou cachectique, et dans ce cas, c'est le sang lui-même qui joue le rôle d'un irritant des reins.

Les albuminuries qu'on trouve dans le choléra, les fièvres éruptives, le typhus, sont également des néphrites du même genre que la maladie de Bright; elles n'en diffèrent que par le degré; il en est de même dans les maladies du cœur, dans la grossesse : ici il y a un trouble mécanique de la circulation qui ouvre la scène.

Ces idées trouvèrent de nombreux partisans, entre autre Frierichs (1), qui compléta l'œuvre de Reinhardt, en donnant une description complète, rigoureuse, des phénomènes si divers de l'albuminurie, de ses complications, de ses affections concomitantes, de ses causes; son livre eut un grand retentissement, surtout en raison d'une théorie qu'il émit sur le mode d'origine des accidents cérébraux qui accompagnent la maladie de Bright.

Lorsque l'urée cesse d'être sécrétée par les reins et se trouve retenue en plus grande quantité que d'ordinaire dans le sang, comme cela a lieu dans le cas actuel, où il suffit d'un ferment morbide pour transformer cette substance en carbonate d'ammoniaque, et rendre le sang nuisible, il en résulte la maladie à laquelle on a donné le nom d'urémie. C'est à elle qu'on a rattaché tous

(1) Frierichs, *Die Brightische Nieren Krankheit*; Braunschwerg, 18 1; voir la remarquable analyse de ce travail par M. Lasègue dans les *Archives générales de médecine*, 1853.

les troubles aigus ou chroniques que subit le système nerveux dans cette maladie si grave; c'est elle qui lui imprime sa gravité; la céphalalgie, le délire, le coma, les convulsions qu'on voit dans l'albuminurie, l'éclampsie des femmes enceintes ou en couches, ne sont que les résultats de l'urémie; l'état typhoïde du choléra ou du typhus, l'état ataxique qu'on voit au début de la scarlatine, sont tous dus à la même viciation du sang.

L'air exhalé, les sueurs, en trahissent facilement la présence; la rétention d'urine en favorise le développement.

Cette théorie ingénieuse et parfaitement exposée a été attaquée et ruinée dans tous ses détails, par Schollin (1), par Zimmermann (2), par Rouland (3), et c'est à peine si elle compte encore quelques partisans.

Tel est l'exposé exact des travaux des médecins anglais et allemants, relativement au sujet qui nous occupe. Je vais maintenant reprendre, d'une manière dogmatique, les résultats positifs auxquels ils sont arrivés, et, m'appuyant sur mes propres travaux et sur les vérifications que j'ai pu faire, les soumettre à une critique impartiale, et établir ce qu'il y a d'acquis définitivement à la science.

Pour faire comprendre la nature des lésions élémentaires dans la maladie de Bright, il est indispensable que nous entrions dans quelques détails relatifs à la structure anatomique des reins. Voici l'état actuel de la science relativement à cette question.

La partie sécrétante des reins est constituée par des vaisseaux très-déliés auxquels on donne le nom de canalicules sécréteurs. Ces canalicules, contournés de mille façons, se terminent tantôt en cul-de-sac, tantôt en ampoules, tantôt en anses, tantôt en se contournant pour revenir dans les tubes primitifs. Ces canalicules sont remplis de cellules épithéliales polyédriques, et contenant un noyau arrondi assez volumineux. Ces cellules remplissent toute la capacité des canalicules, et il ne semble pas qu'il y ait de partie vide au centre. Ce sont ces cellules qui paraissent être la partie véritablement sécrétante des reins; car la membrane hyaline qui forme

(1) Schollin, *Arch. fur phys. Heilkunde*, t. I.

(2 Zimmermann, *Uremie* in *Verhanlung der medi Gesellschaft*; Wurtzburg, 1852.

(3) Rouland; voir *Gazette hebdomadaire*, 1854, n° 2.

la paroi des canalicules est excessivement mince et ne présente aucune trace d'organisation. Ces canalicules sont entourés d'un lacis vasculaire qui fournit les éléments de la sécrétion.

Ces canalicules se continuent de manière à former les canalicules de la substance tubuleuse. Ces derniers, qui sont droits, sont un peu plus volumineux que ceux de la substance corticale; ils sont tapissés par des cellules épithéliales absolument semblables à celles des précédentes; seulement ces cellules n'en remplissent pas toute la capacité, et laissent au milieu un petit canal central qui n'existait pas ou du moins qui ne paraissait pas exister dans les canalicules de la substance corticale.

Les corpuscules de Malpighi, appelés maintenant glomérules, sont constitués par un pelotonnement des vaisseaux sanguins, dépourvu, selon les uns, et entouré, selon les autres, d'une membrane propre, ou encore, suivant Bowmann, d'une membrane qui est le prolongement des enveloppes des canalicules sécréteurs. Nous n'avons pas besoin de discuter la question de savoir quelle est leur fonction, si les ramuscules de la veine rénale qui s'y trouvent remplissent un rôle analogue à celui des ramuscules de la veine porte dans le foie. Ce sont des questions fort intéressantes sans doute, mais qui ne doivent pas nous occuper ici.

Toute cette structure est facile à constater, et pour un micrographe, il n'y a aucune difficulté. Bien étudiée par Muller, Bowmann, Henle, etc., personne n'a songé à contester ces résultats que l'on trouve exposés dans les ouvrages les plus modernes, et dont M. Béclard a présenté un bon résumé dans le traité d'anatomie générale de son père. Nous allons d'abord exposer les lésions élémentaires, puis ensuite nous chercherons à expliquer avec leur aide les six formes de M. Rayer.

1° *Infiltration graisseuse.*

L'altération la plus générale admise, celle sur laquelle personne ne peut élever de contestation, c'est la présence dans le tissu des reins d'une quantité anormale de graisse. Mais où se place cette graisse? Là il n'y a pas non plus de discussion.

La graisse infiltre d'abord les cellules épithéliales des canalicules sécréteurs, puis ensuite les cellules épithéliales des canalicules droits des tubes de Bellini. Les uns et les autres se remplissent de globules

graisseux, qui augmentent peu à peu de quantité, s'accumulent de plus en plus, développent les cellules, les gonflent, les distendent, accroissent leur volume, et s'opposent bientôt à ce qu'on distingue nettement les noyaux.

Une fois infiltrées de globules graisseux, les cellules perdent leurs rapports les unes avec les autres, elles s'isolent en quelque sorte, et deviennent autant de corps étrangers. Ainsi, comme conséquence ultime, on doit signaler la disparition des cellules épithéliales infiltrées de graisse, leur destruction et finalement leur passage dans les urines, où le microscope permet souvent de les retrouver.

L'infiltration de graisse ne se borne pas aux cellules épithéliales des canalicules; une fois ces dernières infiltrées, la graisse commence à se montrer dans le tissu intercanaliculaire, c'est-à-dire dans le tissu cellulaire et délicat dans lequel se ramifient les ramuscules artériels et veineux, puis consécutivement dans les glomérules de Malpighi au moins.

La graisse s'infitre-t-elle dans le tissu intercanaliculaire sain de la substance corticale, ou bien est-il nécessaire que le même tissusoit préalablement infiltré d'une matière amorphe, d'un véritable plasma albuminoïde au sein duquel se déposent les globules graisseux? C'est une question à l'égard de laquelle les auteurs donnent peu d'explications. Sur trois observations microscopiques faites par moi avec le plus grand soin, sur des reins d'individus ayant succombé à la maladie de Bright, j'ai trouvé ce plasma.

Ce fait est-il général et en est-il toujours ainsi? Des observations ultérieures pourront seules décider la question.

Une fois cette infiltration graisseuse produite et dans les cellules épithéliales des canalicules et dans le tissu qui les entoure, les parois des canalicules sont en quelque sorte isolées et privées des parties qui les tapissaient intérieurement; aussi elles se rapprochent et finissent par former de petits cylindres pleins, qui se détachent et passent dans les urines. Ces cylindres, que beaucoup d'auteurs ont signalés et dont il est, en effet, impossible de mettre en doute l'existence, ont donné lieu à des interprétations différentes.

Pour plusieurs auteurs, ces cylindres pleins ont été pris pour deux autres altérations dont l'existence est même contestée par d'autres.

Pour les uns, en effet, ces cylindres, qu'on trouve dans les urines

à l'aide du microscope, ont été considérés comme des filaments fibrineux qui se forment dans les canalicules privés de leurs cellules, et qui, au fur et à mesure de leur formation, passent dans les urines. Pour d'autres, les parois de ces canalicules, vides de leurs cellules sécrétantes, se tapissent de fausses membranes cylindriques, tout à fait analogues à celles qui se forment sur des membranes muqueuses altérées (angine pseudomembraneuse, etc. etc.). Ce sont elles, suivant ces auteurs, qu'on retrouve dans les urines. Ces produits fibrineux ou pseudomembraneux, d'après tous ceux qui les ont étudiés, ne présentent aucune trace d'organisation, et les réactifs chimiques démontreraient que telle est leur nature.

On comprend que parmi ces trois opinions il est très-difficile de se prononcer. Je dirai seulement que, d'après M. Robin, fort compétent en pareille matière, et d'après le petit nombre d'observations microscopiques que j'ai pu faire, ce sont les parois des canalicules rapprochés qui se détachent du tissu normal et passent dans les urines.

L'absence d'organisation de ces produits fibrineux qu'on retrouve dans les urines ne serait pas une raison pour qu'on admît que telle est leur nature chimique; car la membrane hyaline qui forme les parois des canalicules ne présente elle-même aucune trace d'organisation, et si ce sont ces canalicules revenus sur eux-mêmes, et condensés en cylindres, qui passent dans les urines, on conçoit que l'examen microscopique ne puisse y démontrer aucune structure.

Du reste, la présence de ces cylindres, signalée comme extrêmement fréquente par les observateurs anglais et allemands, l'est certainement beaucoup moins qu'ils ne le prétendent; j'ai eu bien des fois l'occasion d'examiner au microscope des urines albumineuses, et bien que je n'aie pas tenu de notes statistiques exactes de leur fréquence, je pourrais presque affirmer qu'on les retrouve tout au plus dans le sixième des cas, et encore ce sont des albuminuries aiguës. Quoi qu'il en soit, leur présence dans ce sixième des cas n'en doit pas moins les faire prendre en considération; seulement on doit mettre en doute leur véritable nature. J'ai dit tout à l'heure quelles étaient l'opinion de M. Robin et la mienne à cet égard.

2° *Dépôts albumineux ou fibrineux.*

Sans revenir ici sur le plasma albuminoïde, au sein duquel se fait toujours, selon moi, l'infiltration graisseuse et sans insister de nouveau sur des productions fibrineuses ou des dépôts pseudomembraneux qui se formeraient, suivant beaucoup d'auteurs, dans l'intérieur des canalicules, et qui, sous forme de cylindres, passeraient dans les urines, nous allons nous occuper maintenant d'une altération d'une toute autre nature que les deux précédentes, je veux parler des dépôts albumineux ou fibrineux qui se forment, sous l'apparence de petites masses ou de petits mamelons arrondis, soit dans le tissu intercanaliculaire, soit dans les glomérules, soit encore dans l'intérieur même des canalicules, mais alors pour y rester, les remplir, les obstruer, et les distendre. Ces dépôts sont certainement moins fréquents que l'infiltration graisseuse, mais cependant ils ne laissent pas que de se montrer dans bon nombre de cas. C'est ainsi qu'il est probable que toutes les fois que l'on trouve les granulations blanchâtres, regardées comme caractéristiques de la maladie de Bright, ces dépôts albumineux ou fibrineux existent, soit dans l'un, soit dans l'autre des siéges que nous leur avons signalés tout à l'heure.

Les observateurs, du reste, sont loin d'être d'accord touchant la nature de ces granulations de Bright. Trois opinions sont en présence : pour les uns, ces granulations sont constituées par des dépôts albumineux ou fibrineux amorphes n'offrant aucune trace d'organisation, mais seulement contenant épars des globules graisseux, des fragments de tubes ou de vaisseaux, et des granulations moléculaires de nature protéique; suivant d'autres, ces dépôts albumineux ou fibrineux se forment dans l'intérieur même des canalicules, et on y retrouve, indépendamment des masses amorphes, des globules graisseux et des granulations moléculaires, des cellules épithéliales disséminées, mais plus de vaisseaux.

Parmi ceux qui partagent l'une ou l'autre de ces deux opinions, il est quelques observateurs qui admettent qu'on y trouve un certain nombre de fibres à noyaux et des traces d'organisation fibreuse.

Enfin une troisième opinion qui ne manque pas de valeur, c'est celle de Johnson. Ainsi, pour Johnson, toutes les altérations de la maladie

de Bright sont dues à de la graisse, et les petits mamelons ne sont autre chose que des tubes gorgés de graisse qui forment des granulations proéminentes. Cet auteur reconnaît bien qu'il existe d'autres formes de granulations et d'atrophie des reins qui ne se lient pas à cette sécrétion graisseuse, mais pour lui ce ne sont pas de véritables cas de maladie de Bright.

Les deux altérations élémentaires que nous venons de décrire expliquent bien deux autres phénomènes qui jouent un grand rôle dans cette maladie : 1° le passage de l'albumine dans les urines; 2° l'oblitération des vaisseaux et l'atrophie consécutive des reins.

1° Le passage de l'albumine dans les urines. Johnson pense que le trouble de la circulation rénale s'explique facilement par l'accumulation de la graisse, et l'engorgement et la dilatation des tubes qui en sont la conséquence. Il en résulte une compression des vaisseaux capillaires qui entourent les tubes, compression qui produit la congestion.

Ces altérations amènent la transsudation du sérum du sang, et quelquefois la rupture de quelques vaisseaux des plexus, et l'issue de la matière colorante du sang et de la fibrine qui vient se mêler à l'urine.

Sans admettre positivement ce mécanisme, on peut dire plus simplement que, toutes les fois que les cellules sécrétantes des tubes ou des canalicules ont disparu, le sérum du sang, qui n'est plus élaboré par elles, filtre à travers ces tubes ainsi altérés et va se mélanger à l'urine sécrétée par les canalicules restés sains, car tous ne sont pas altérés. Les urines albumineuses seraient donc, selon moi, un mélange d'urines peu élaborées, peu riches en urée et en acide urique, et de sérum du sang. Dans certains cas mêmes, au début surtout de l'affection, cette sécrétion est même fréquemment sanguinolente. Il est probable qu'il en est ainsi quand un certain nombre de tubes et de vaisseaux sont déchirés.

2° L'oblitération progressive des vaisseaux détermine consécutivement l'atrophie du rein. L'infiltration, d'une part, et, de l'autre, les dépôts albumineux ou fibrineux ne peuvent se former sans amener consécutivement la compression des vaisseaux qui sont situés au milieu d'eux ; cette compression conduit à leur oblitération. Or, si une partie des vaisseaux de la subtance corticale s'oblitère, on conçoit que l'atrophie doive nécessairement en être la con-

séquence. J'aurai, du reste, occasion de revenir plus loin sur cette question et de la discuter avec soin.

Je vais maintenant aborder une partie bien difficile à traiter et pour laquelle je serai obligé d'émettre quelques idées qu'on taxera peut-être d'hypothétiques. Néanmoins, comme ce travail est indispensable pour mettre d'accord tous les travaux publiés, depuis vingt-cinq ans, sur la maladie de Bright, et les résultats microscopiques modernes, j'aborderai sans hésitation cette question, et je traiterai successivement les deux points suivants :

1° Peut-on faire concorder les résultats fournis par l'examen à l'œil nu des reins atteints de maladie de Bright (les six formes de M. Rayer, par exemple) et ceux de l'examen microscopique?

2° Ces formes morbides, en apparence différentes, sont-elles dues à une même lésion élémentaire, à des degrés divers, ou bien sont-elles la conséquence de lésions primitives différentes les unes des autres?

1° *Concordance des résultats donnés par l'étude à l'œil nu des reins atteints de maladie de Bright à l'examen microscopique.*

Nous possédons, ainsi que je l'ai dit, la description de M. Rayer, que nous résumons en quelques lignes.

1re *forme.* Le volume et le poids des reins n'augmentent pas; leur surface, d'un rouge morbide, paraît piqueté d'un grand nombre de petits points rouges. A la coupe, on retrouve un grand nombre de ces petits points rouges, qui correspondent, d'après M. Rayer, aux glandes de Malpighi, fortement injectées de sang; la substance tubuleuse est d'un rouge plus mat, et ses stries sont moins apparentes. Ce premier état, c'est la congestion, c'est l'hyperémie; on succombe rarement à cet état, car c'est tout au plus chez le quinzième des sujets qui succombent à la maladie de Bright que l'on trouve cette lésion des reins. Elle constitue au contraire une maladie assez commune, qui survient comme complication dans un grand nombre d'états morbides différents. C'est ainsi que ces maladies de Bright, qui surviennent d'une manière aiguë et guérissant au bout d'un certain temps, ou bien passent à l'état chronique, que les urines albumineuses qui s'observent assez souvent à la suite de la scarla-

tine et plus rarement des autres fièvres éruptives, de la fièvre typhoïde ou des fièvres intermittentes, etc., ne sont autre chose que de telles hyperémies.

Quelle est la lésion élémentaire de ces hyperémies avec urines albumineuses? Nous sommes beaucoup moins avancés à cet égard que pour les altérations des autres formes de la maladie de Bright. Ceci s'explique par le peu d'occasions que l'on a d'examiner des reins atteints d'une simple hyperémie chez des sujets qui présentaient des urines albumineuses pendant la vie; aussi les micrographes ne nous ont-ils appris que peu de chose à cet égard. Nous avons fait connaître ces résultats dans la partie historique.

Une autre question qu'il serait intéressant de résoudre est celle de savoir comment une hyperémie des reins détermine la production des urines albumineuses. Il est sans doute difficile de se rendre compte d'un tel mécanisme; aussi n'est-ce pas sans quelque hésitation que je proposerai l'explication suivante, pour laquelle j'invoquerai quelques-uns des résultats obtenus par Kaltenbrunner dans ses observations sur l'hyperémie.

On sait en effet que, d'après Kaltenbrunner, les phénomènes microscopiques de l'hyperémie sont les suivants : accélération du cours du sang, dilatation des vaisseaux, ralentissement du cours du sang, oscillation de ce liquide, puis agglomération des globules, qui se réunissent en petites masses irrégulières. Cette stase est accompagnée, suivant Kaltenbrunner, de l'exhalation d'un liquide (sérosité du sang), à laquelle il donne le nom d'exhalation critique, exhalation à laquelle s'arrête le phénomène *hyperémie*, car au delà la nature du produit exhalé change, et le phénomène *inflammation* commence.

Or, en admettant les idées de Kaltenbrunner, l'hyperémie des reins expliquerait très-bien la production des urines albumineuses; ce serait la sérosité du sang, produit de la stase congestionnelle de ce liquide dans les reins, qui passerait directement dans les canalicules sécréteurs et delà dans les canalicules excréteurs (tubes de Bellini), où elle se mêlerait à l'urine, dans laquelle on la retrouve.

Il est seulement probable que dans les congestions un peu considérables, il y a en outre déchirure de quelques-uns des canalicules sécréteurs et excréteurs, ainsi que d'un certaine nombre de

vaisseaux capillaires, d'où le passage d'une certaine quantité de globules sanguins, quelquefois sains, plus souvent altérés, dans ce liquide.

Du reste, cette exhalation critique de sérosité ou cette rupture d'un certain nombre de canalicules et de vaisseaux capillaires ne s'opposeraient pas à la résolution et par conséquent à la guérison.

2e et 3e *formes.* Nous réunissons ces deux formes, parce qu'elles ne sont évidemment que les deux degrés d'une même altération. Dans la deuxième forme, le poids et le volume des reins sont augmentés, leur consistance diminuée; il y a un mélange d'anémie et d'hyperémie : de là un aspect plus marbré des reins, produit par des taches rouges disséminées sur un fond d'un blanc jaunâtre.

Dans la troisième forme, le volume et le poids des reins sont augmentés, leur consistance diminuée ; la substance corticale donne à la section une teinte pâle, uniforme, un peu rosée, et analogue à la chair d'anguille ; en un mot, il y a anémie (nous ne parlons pas des cas exceptionnels dans lesquels des granulations blanchâtres existent sur ce fond anémique). Ainsi que je l'ai dit, ce sont deux degrés d'une même lésion ; cette lésion, c'est l'infiltration graisseuse des cellules sécrétantes d'abord, puis du tissu intercanaliculaire et des glandes de Malpighi. Il est probable que dans la deuxième forme, il n'y a qu'une infiltration partielle des reins, ou même seulement une infiltration graisseuse des cellules sécrétantes. Le mélange d'hyperémie est dû à ce qu'une partie des vaisseaux du tissu intercanaliculaire et des glandules de Malpighi sont encore perméables.

4e *forme.* C'est celle qui est désignée par Bright sous le nom de texture granulée des reins. Les reins sont plus pesants, plus volumineux, quelquefois difformes ; leur surface, jaune pâle, est parsemée d'un certain nombre de taches d'un blanc laiteux ou jaunâtre. Ces taches se retrouvent dans l'intérieur de la substance tubuleuse, et elles constituent les granulations de Bright plus nombreuses aux extrémités de l'organe que dans le reste ; la substance ainsi altérée contraste avec la couleur rouge de la substance tubuleuse, sur laquelle elle a envahi d'une manière assez irrégulière.

Quelle est la nature des lésions élémentaires qui existent ici ? Elles sont de deux espèces : d'abord le fond jaunâtre sur lequel se dessinent les granulations doit son aspect à sa consistance, à l'infiltration

graisseuse, opérée dans un plasma albuminoïde, comme dans les 2e et 3e formes. Maintenant quelle est la nature des granulations elles-mêmes? Ici deux opinions sont en présence. Pour la plupart des micrographes anglais et allemands, ces granulations sont la conséquence d'un dépôt albumineux ou fibrineux qui se forme en petits amas dans le tissu intercanaliculaire, dans les glomérules, ou bien encore dans l'intérieur même des canalicules. Ces petites masses arrondies de lymphe plastique d'abord, sans traces d'organisation, finissent presque toujours par subir des modifications que nous allons étudier tout à l'heure; cependant nous pouvons dire que dès lors on y retrouve presque toujours les éléments du tissu fibreux.

Pour Johnson, ces granulations ne sont autre chose que de petites masses de graisse accumulée dans les canalicules sécréteurs et les ayant distendus, après avoir éliminé les cellules sécrétantes, infiltrées elles-mêmes de graisse; il est difficile de se prononcer entre les deux opinions. Le petit nombre d'observations que j'ai faites ne me permet pas toutefois d'hésiter, et je crois que les granulations ne sont autre chose que de petites masses plastiques fibrineuses, organisées d'une manière plus ou moins complètes et entourées de toutes parts des infiltrations graisseuses dont nous avons parlé.

5e *forme.* Cette forme est plus rare que les précédentes; voici ses caractères : les reins sont toujours plus volumineux et plus pesants; leur surface présente un aspect d'un grand nombre de petits grains de semoule déposés au-dessous de la membrane celluleuse propre; quelquefois ces grains sont disséminés sur un fond rouge (tel est ce qui a lieu dans un certain nombre de scarlatines). Ici le doute n'est plus permis, les grains de semoule sont bien évidemment de petits dépôts de lymphe plastique; ces dépôts se font tantôt sur un fond infiltré de graisse, tantôt et bien plus souvent, dans cette forme, sur un fond rouge hyperémié. C'est dans cette deuxième classe que l'on peut ranger les cas dans lesquels les dépôts de lymphe plastique sont isolés des dépôts graisseux, et par conséquent doivent se montrer sur un fond rouge hyperémié.

6e *forme.* Les reins sont quelquefois plus volumineux, d'autres fois plus petits; ils sont durs, inégaux, mamelonnés à leur surface. On distingue peu ou point de granulations; cependant il y en a dans la plupart des cas, surtout à la section. Les reins, en somme, sont indurés et déformés; cette forme est le degré le plus avancé,

la conséquence ultime de plusieurs altérations des reins. Voilà ce qui se passe alors.

Établissons d'abord que, pour un certain nombre d'observateurs, ce n'est pas une atrophie proprement dite, mais une véritable période de réparation, réparation qui a pour conséquences trois phénomènes : 1° l'oblitération des vaisseaux, 2° la disparition de l'organisation du rein, 3° la formation d'un produit ou d'un tissu nouveau, ces trois phénomènes incompatibles bien entendu avec la vie et devant, au bout d'un certain temps, accélérer le terme fatal quand toutefois les malades ont pu résister jusque-là.

Examinons rapidement ces trois phénomènes.

1° *Oblitération des vaisseaux.* L'infiltration graisseuse d'une part, et de l'autre les dépôts albumineux ou fibrineux, en venant se placer dans un tissu, déjà à mailles fines et serrées lui-même, ne peut amener d'autres résultats que la compression d'abord et plus tard l'oblitération non pas de tous les vaisseaux sanguins, mais au moins d'une bonne partie d'entre eux. Or tout organe recevant moins de sang et moins de principes nutritifs qu'il ne doit en recevoir en raison de son volume doit par cela même s'atrophier et par conséquent même diminuer de volume; mais ce n'est pas là la seule cause de la diminution de volume et des irrégularités des reins, et les deux autres phénomènes doivent être invoqués.

2° *Disparition de l'organisation des reins et production d'un tissu nouveau.* Les canalicules sécréteurs de la substance corticale des reins disparaissent à mesure que la maladie fait des progrès. Nous avons étudié avec soin toutes les altérations qu'ils subissent; soit qu'ils aient été détruits par la compression de la graisse ou des dépôts albumineux et fibrineux, et atrophiés, ou bien qu'ils soient passés dans les urines, ils laissent une place vide qui est immédiatement comblée par le rapprochement des tissus avec lesquels ils étaient en rapport. Or ces tissus sont les productions nouvelles des reins, c'est-à-dire la graisse où les dépôts albumineux et fibrineux et des adhérences s'établissent entre ces parois morbides ainsi rapprochées. Or, le tissu du rein ayant ainsi disparu, l'exsudation plastique, qui jusque-là ne présentait que des traces d'organisation, en subit une beaucoup plus complète; or on y retrouve les éléments du tissu fibreux, les fibres

à noyaux, les tubes, et quelquefois même une véritable organisation, un véritable tissu, que j'appellerais volontiers tissu fibroplastique si on ne l'avait déjà appliqué à tant de tumeurs qui présentent comme éléments ces fibres à noyaux et le tissu fibreux, et qui cependant sont évidemment de nature bien différente les unes des autres.

Or toutes les modifications que nous venons d'étudier expliquent bien les caractères du rein atrophié; ses inégalités sont dues au vide que la disparition des canalicules a produit dans le tissu des reins et à la dépression qu'ont dû subir les nouveaux produits morbides des reins pour combler ces vides. L'induration s'explique aussi parfaitement par l'organisation progressive de l'exsudation plastique qui a successivement envahi toutes les parties du tissu des reins.

2. *Les diverses formes de l'altération anatomique de la maladie de Bright sont-elles des degrés plus ou moins avancés d'une même lésion élémentaire ou constituent-elles des affections différentes?*

Les détails que nous venons d'exposer pourraient, à la rigueur, nous dispenser d'entrer dans de nouveaux détails; cependant, cette question étant une de celles qui sont encore le plus controversées, nous sommes obligé de l'examiner avec soin.

Les lésions élémentaires de la maladie de Bright sont au nombre de trois : la congestion sanguine, l'infiltration graisseuse, et les dépôts albumineux dans le tissu intercanaliculaire et les glandules ou dans les canalicules eux-mêmes. Ces lésions peuvent être parfaitement isolées ou se grouper par deux ou par trois, de manière à former des variétés particulières. Voici celles que je crois pouvoir admettre, dans l'état actuel de la science.

1° *Hyperémie ou congestion sanguine.*

Elle constitue une forme particulière, parfaitement indépendante des autres, se montrant la plupart du temps à l'état aigu; c'est celle sur la guérison de laquelle on peut peut-être le plus compter. Elle se montre soit spontanément, soit à la suite de refroidissement brusque, de variations de température, soit comme complication d'états morbides différents les uns des autres, mais qui ont pour résultat commun de déterminer une congestion sanguine des reins.

Les états morbides antérieurs, sous l'influence desquels cette lésion rénale peut survenir, sont tantôt aigus : c'est ce qu'on observe quelquefois à la suite des fièvres continues et en particulier de la scarlatine, des fièvres intermittentes, des maladies pestilentielles, etc.; dans ces cas divers, quand la mort arrive et qu'il existait pendant la vie des urines albumineuses avec ou sans hydropisie, on ne trouve à l'autopsie qu'une hyperémie active. Tantôt les états morbides antérieurs sont chroniques : c'est ce qui arrive quand une hydropisie avec urines albumineuses vient compliquer des grossesses, des maladies organiques du cœur, les cirrhoses du foie, etc. etc.; l'autopsie ne révèle encore que des hyperémies des reins. Dans ce dernier cas, comme dans le premier, la guérison est possible, quoiqu'elle n'ait pas toujours lieu ; dans quelques circonstances plus rares, on voit les congestions persister durant un certain temps ou bien encore conduire à d'autres altérations, qui viennent alors compliquer l'hyperémie.

Cette dernière proposition n'a pas toutefois été admise par tous les pathologistes ; ainsi Johnson ne pense pas qu'il y ait un rapport bien positif entre la congestion, d'une part, et l'infiltration graisseuse, d'une autre.

2° *Infiltration graisseuse.*

Elle constitue une forme ou une variété à part qui correspond à la deuxième ou à la troisième forme de M. Rayer. Elle peut être la conséquence des hyperémies actives ou mécaniques des reins; c'est, par exemple, ce que pense Toynbee, qui a développé avec talent cette opinion, et qui fait jouer un rôle important à l'accumulation du sang dans le dépôt graisseux qui s'y fait. Mais aussi elle peut se former sans que cette congestion l'ait précédée. Je crois que l'un et l'autre cas peuvent se présenter. Dans un autre sens, Johnson est tout aussi exclusif que Toynbee, et il écrit qu'il n'y a aucun rapport nécessaire, qu'il existe avant l'infiltration graisseuse une période inflammatoire ou une période congestive. Suivant cet auteur, c'est dans des troubles de la digestion et de l'assimilation qu'il faut placer la cause de l'infiltration graisseuse de la maladie de Bright. La graisse, qui n'a pas subi de transformation convenable pour être seulement éliminée de l'économie ou servir à la nutrition, pénètre dans le système circulatoire et fait effort pour s'échapper par le

foie ou par les reins, où elle s'accumule en plus ou moins grande quantité. Suivant Johnson, cette maladie est plus commune dans les villes que dans les campagnes, et dans les grandes villes, elle règne surtout chez les sujets intempérants, mal nourris, mal vêtus et habitant des lieux mal aérés et mal éclairés.

M. Johnson invoque les expériences de Gluge, qui, suivant lui, a réussi à déterminer cette maladie chez des chiens en les gorgeant d'huile.

Il fait encore observer que la dégénérescence graisseuse des reins est souvent associée, suivant lui, à des lésions semblables dans d'autres organes, plus particulièrement dans le foie, dans les grandes artères et dans les valvules du cœur : ainsi, sur 22 cas de cette maladie qu'il a observés, il en a eu 14 par une dégénérescence graisseuse très-marquée dans le foie. Il résulte encore de ses observations, suivant lui du moins, qu'il n'est pas rare de voir mourir de cette maladie sans qu'il existe en même temps une dégénérescence athéromateuse ou stéatomateuse plus ou moins prononcée des parois des artères.

Enfin, ne pouvant nier qu'il y ait à la fois sur le même rein hyperémie et infiltration graisseuse, il admet que le premier de ces états morbides n'est que la conséquence de la gêne de circulation déterminée par le second; ainsi il l'explique par la suspension des fonctions d'un grand nombre de cellules épithéliales et par l'activité proportionnelle plus grande des cellules qui ne sont pas altérées.

Nous avons exposé un peu longuement les idées de Johnson, parce qu'elles renferment un certain nombre de points très-justes; mais les preuves sur lesquelles il s'appuie sont loin d'être toutes à l'abri des objections.

Cependant il y a quelque chose de vrai, en ce sens que Johnson ne fait ici que l'histoire de l'infiltration graisseuse, et qu'il ne méconnaît pas qu'il y a un certain nombre d'autres altérations des reins, telles par exemple que la dégénérescence granuleuse, qui ne sont pas la conséquence de cette lésion élémentaire.

Pour admettre ou rejeter sa théorie, il faut donc l'appliquer exclusivement à ces cas, c'est-à-dire à la deuxième et à la troisième forme de M. Rayer, en mettant l'étiologie de Johnson en regard. Il faut de nouveaux faits pour effectuer ce travail, et se garder de l'appliquer à tous les cas de maladie de Bright.

Résumons-nous en disant : L'infiltration graisseuse est une des lésions élémentaires qui ont été comprises sous le terme générique de maladie de Bright. Elle peut exister seule, indépendamment de toute autre lésion; elle peut se développer d'emblée, tandis que dans d'autres cas, elle est la conséquence d'une hyperémie active et d'une hyperémie mécanique des reins; elle peut constituer toute la maladie, comme elle peut aussi se compliquer consécutivement d'autres lésions élémentaires, telles que les dépôts albumineux et fibrineux. Il est bien entendu qu'en parlant de l'infiltration graisseuse, nous y comprenons le plasma albuminoïde au sein duquel elle s'opère.

L'étiologie de cette maladie isolée des complications est toute à faire. Ainsi il faut rechercher si elle se développe de préférence chez les individus d'une mauvaise constitution, placés dans de mauvaises conditions hygiéniques, mal vêtus, mal logés, mal nourris, chez les habitants des villes plutôt que chez les habitants des campagnes. Il y a enfin à voir si à l'autopsie on trouve, aussi souvent que Johnson l'a prétendu, des dégénérescences du foie, des parois des artères, des valvules du cœur, et des dégénérescences athéromateuses ou stéatomateuses des artères.

L'infiltration graisseuse du rein est essentiellement incurable, et je ne pense pas qu'il existe dans la science des cas de guérison de cette forme de la maladie.

3° *Dépôts albumineux et fibrineux.*

3e· *état ou* 3e *lésion élémentaire.* Sous cette dénomination, nous comprenons les dépôts albumineux ou fibrineux qui se forment dans le tissu intercanaliculaire, dans les glandules de Malpighi, ou encore dans les canalicules privés de leurs cellules épithéliales. Cette lésion ne survient pas d'emblée; elle est toujours la conséquence ou la complication de l'hyperémie ou de l'infiltration graisseuse. En lisant les descriptions des auteurs, je n'ai pas trouvé d'exemple de ces dépôts seuls et isolés au milieu de la substance corticale des reins encore à l'état sain. Les dépôts albumineux ou fibrineux compliquant une hyperémie sont certainement de beaucoup les plus rares : on les rencontre surtout comme complication de la scarlatine; ils se produisent en général rapidement, et dans de tels cas de maladie de Bright, on voit quelquefois les sujets suc-

comber au milieu de graves accidents, avec des urines albumineuses, sans que des hydropisies aient toujours eu le temps de se produire. Cette forme peut-elle guérir? Je le crois ; mais cela est à démontrer. Les dépôts albumineux qui surviennent comme complication de l'infiltration graisseuse sont au contraire beaucoup plus fréquents; c'est la forme la plus commune de la maladie de Bright, c'est le 4e degré de M. Rayer. Une fois développée, la guérison est tout à fait impossible. C'est surtout quand ces deux lésions sont combinées et que le malade résiste aux accidents que l'atrophie et la déformation de la substance corticale se produisent.

Nous venons d'établir l'existence de trois lésions élémentaires, l'hyperémie, l'infiltration graisseuse, et les dépôts albumineux ou fibrineux, comme caractéristiques des divers cas dans lesquels on trouve des urines albumineuses, et consécutivement des hydropisies. Un fait qu'il m'a été donné d'observer tout récemment, et que nous avons étudié microscopiquement avec M. Robin, me permet d'établir une quatrième lésion élémentaire, que je ne mets pas en doute de voir retrouver quand on voudra bien la rechercher. Voici en quoi consiste cette lésion élémentaire : les cellules épithéliales à noyau, qui tapissent soit les canalicules sécréteurs, soit les tubes droits de Bellini, se remplissent de granulations moléculaires de nature protéique. Ces granulations s'accumulent de plus en plus, distendent les parois cellulaires, et ne permettent plus de distinguer les noyaux; plus tard ces cellules assez distendues se rompent probablement, car dans d'autres tubes on ne trouve plus de cellules, mais des granulations moléculaires grisâtres en grand nombre. Voici la lésion élémentaire; mais, pour bien comprendre ce dont il s'agit, nous allons rapporter le fait qui a donné naissance à ces recherches et l'examen microscopique de M. Robin. Voici le fait :

Boussenat, 23 ans, blanchisseuse à Arcueil, a été amenée sans connaissance à l'hôpital La Riboisière, le 31 décembre 1854.

Cette fille, enceinte de six mois, avait fait connaissance d'un militaire en congé, avec lequel elle entretenait des relations. Deux jours avant son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire le 30 décembre, elle vint à Paris pour le voir, et tomba malade chez lui; elle se sentit prise de douleurs lombaires, de fatigue, et surtout d'une forte céphalalgie. On resta une demi-journée sans rien faire autre chose que de lui administrer des tisanes adoucissantes.

Le 31 décembre, un médecin du quartier est appelé; il trouve la malade dans un état d'agitation très-grande, les membres agités de mouvements convulsifs, les yeux roulant dans l'orbite, les dents serrées, la respiration anxieuse. Il fit appliquer des sinapismes, et la fit transporter à l'hôpital La Riboissière. Ce jour-là l'interne de garde, appelé auprès de la malade, eut l'impardonnable négligence de ne rien tenter pour la soulager.

Le 1er janvier, à neuf heures du matin, la malade est dans l'état suivant : décubitus dorsal, peau décolorée, face un peu livide; pouls régulier, résistant, 124 pulsations par minute; peau chaude, coma profond, intelligence complétement anéantie; elle ne répond à aucune question, sa vue n'est pas complétement abolie; l'ouïe semble perdue, car elle ne paraît pas comprendre ce qu'on lui dit; de temps en temps, il y a quelques mouvements convulsifs des membres; un râle bronchique existe dans toute l'étendue de la poitrine, l'utérus est développé comme chez une femme enceinte de six mois, aucun trouble digestif. Je fais sonder la malade, et on en obtient une petite quantité d'urines; ces urines sont couleur bouillon sale, denses, fortement acides, et contenant une forte proportion d'albumine; il n'y a aucune infiltration des membres inférieurs. Je n'hésite pas à diagnostiquer une éclampsie survenue sous l'influence d'une albuminurie aiguë, et je prescris une saignée de 3 palettes, 12 sangsues appliquées derrière les oreilles, une de chaque côté à la fois, et 2 nouvelles étant appliquées dès que les précédentes tomberaient; enfin une potion contenant pour 120 grammes de véhicule, 30 grammes de sirop d'écorce d'oranges amères, 8 grammes d'acétate d'ammoniaque et 6 gouttes d'essence de menthe. La saignée est fortement couenneuse, le caillot petit et rétracté.

Du 1er au 2 janvier, l'état de la malade ne change pas, cinq ou six attaques convulsives lont lieu dans la journée, le râle trachéobronchique augmente, et, le 2 janvier, je la trouve dans l'état suivant : décubitus dorsal, coma complet, nulle crise de convulsions devant nous; 154 pulsations peu développées, petites, irrégulières, parfois intermittentes et sans résistance au doigt; 60 inspirations; râle trachéal qui s'entend à distance; langue desséchée, rougeâtre, sèche; aucune sensibilité apparente du ventre, peau chaude (12 nouvelles sangsues derrière les oreilles, comme la veille; 1 gramme d'ipécacuanha en 3 prises, et immédiatement après une potion; pour 120 grammes de véhicule, 15 grammes d'éther sulfurique, 30 grammes de sirop d'écorce d'oranges amères et 6 gouttes d'essence de menthe; 2 vésicatoires aux cuisses.) La sonde, introduite dans la vessie, donne encore des urines fortement albumineuses.

Ce même jour, à cinq heures du soir, elle succombe par asphyxie.

Autopsie, trente-neuf heures après la mort. — Le cerveau est un peu injecté, mais il ne présente aucune altération, non plus que ses membranes. Les deux poumons sont congestionnés; une certaine quantité de

mucus spumeux existe dans les bronches. Le cœur ne présente aucune altération. Le tube digestif est parfaitement sain dans toute son étendue. L'utérus, développé, contient un fœtus qui a tous les caractères d'un fœtus de six mois. L'orifice du col n'est pas dilaté, les membranes ne sont pas rompues. Le foie est sain, mais congestionné. Les reins présentent les caractères suivants : leur volume n'a pas varié, il est normal ; les capsules fibreuses adhèrent d'une manière incomplète, et on ne peut les détacher sans enlever partiellement des fragments de la substance corticale. Les reins, incisés, ne présentent d'autre altération qu'une couleur jaune-chamois générale, sans apparence de granulations, sans envahissement de la substance corticale sur la substance tubuleuse, sans diminution de consistance de cette même substance.

L'absence de ces trois caractères m'empêcha de reconnaître dans ces reins la troisième forme de M. Rayer. Convaincu cependant qu'ils n'étaient pas sains et n'ayant pas une habitude assez complète du microscope pour risquer une description exacte de ce que je regardais déjà comme une variété particulière de la maladie de Bright, je confiai des fragments de ces reins à M. Robin, qui voulut bien m'en faire la description suivante, que je vérifiai de nouveau avec lui. C'est donc à lui qu'on doit attribuer le mérite de cette première description, et je suis heureux de la lui rapporter complétement ici.

Voici la note de M. Robin :

« Il y a examiner dans ce rein :

« 1° Les tubes de la substance corticale, envisagés dans leur ensemble, comparativement à l'état normal.

« 2° Les cellules mêmes de l'épithélium de ces tubes. Les tubes ne sont pas plus volumineux qu'à l'état normal ; ils sont plus foncés, plus opaques, très-granuleux. Il est impossible de distinguer une cavité centrale. Ils se présentent sous forme d'un cylindre grisâtre dans l'intérieur duquel on distingue plus difficilement qu'à l'état normal les cellules épithéliales propres au parenchyme rénal. La paroi propre du tube a conservé tous les caractères qu'elle offre à l'état sain.

« *Cellules épithéliales*. Les cellules épithéliales sont moins régulièrement que polyédriques dans les conditions ordinaires ; elles n'ont pas augmenté de volume, mais elles sont arrondies, sphéroïdales, non aplaties ; ce qu'elles offrent de plus digne de remarque, c'est une grande quantité de granulations grisâtres accumulées dans ces cellules, et en si grand nombre, qu'elles rendent les noyaux invisibles.

« Les granulations ne sont pas en égale quantité dans toutes les cellules, mais pourtant elles offrent le même aspect ; nulle part elles n'ont le volume, la coloration, ni le pouvoir réfringent des granulations graisseuses qui se voient dans les cellules des reins atteints de la maladie de Bright.

« Les cellules, traitées par l'acide acétique, deviennent beaucoup plus pâles et plus transparentes ; le nombre et la teinte des granulations

intra-cellulaires diminuent : ainsi les cellules, bien qu'offrant des modifications qui ne sont pas normales, ne présentent nullement l'altération propre à la maladie de Bright.

«*État de la substance tubuleuse.* Bien que l'aspect extérieur soit à peu de chose près le même qu'à l'état normal, on observe cependant quelques modifications de structure intime. Au lieu de l'épithélium régulier qui tapisse, à l'état normal, ces conduits, on trouve qu'ils sont remplis uniformément par une grande quantité de granulations moléculaires grisâtres. Mais ces granulations ne sont point dans l'épaisseur des cellules, elles sont libres, et çà et là entre elles on aperçoit des éléments d'épithélium du rein, mélangé en petites proportions à ces granulations grisâtres. La paroi propre des tubes reste homogène et intacte comme à l'état normal. L'action de l'acide acétique montre que l'état de la substance tubaire ne peut être confondu avec l'état de la substance corticale, tandis que l'acide acétique rend la substance très-pâle, transparente, et ne laisse indissoutes qu'un petit nombre de granulations graisseuses. On constate qu'il laisse complétement intacts, ou au moins attaqués d'une manière imperceptibles, les cylindres de granulations graisseuses qui remplissent les conduits de la substance tubuleuse.»

Cette observation est curieuse sous plus d'un rapport, et elle soulève tout d'abord des questions qu'il est important de résoudre avant d'aller plus loin.

Et d'abord à quelle maladie avons-nous eu affaire? Je pense qu'il ne saurait y avoir d'hésitation, c'est une éclampsie développée chez une femme enceinte de six mois qui a amené la mort; cette éclampsie est liée à la présence d'une forte proportion d'albumine dans les urines, et, sous ce rapport, elle rentre dans une catégorie de cas bien connus. Mais ce qu'il y a de curieux ici, ce sont les faits suivants : cette albumine existait sans être accompagnée d'hydropisie, ce qui indique qu'elle ne remontait pas à une époque bien éloignée; ensuite l'éclampsie à six mois de grossesse, et surtout l'éclampsie suivie de mort, est une chose assez rare pour cette époque. Je signalerai encore l'insuffisance absolue des moyens thérapeutiques employés. Il est vrai, d'un autre côté, que ce n'est guère qu'au bout de quarante-deux heures qu'un traitement réel a été mis en œuvre. Aurait-on eu plus de succès en s'y prenant plus tôt? C'est ce que nous ne pouvons savoir; ce diagnostic a été porté avant la mort, et l'autopsie est venue le confirmer. Nous n'avons

trouvé aucune autre lésion apparente que cette coloration jaune-chamois de la substance corticale des reins.

Pour beaucoup de médecins, cette simple coloration jaune eût peut-être été considérée comme une simple anémie; mais c'est précisément parce que je ne trouvais aucun moyen d'expliquer autrement la mort, que je me décidai à m'en rapporter à M. Robin pour décider la question.

L'examen microscopique m'a donné raison, et les lésions trouvées par l'habile micrographe n'ont encore été signalées par aucun auteur étranger ou français. Cette lésion élémentaire peut être définie une infiltration de granulations protéiques dans les cellules des canalicules sécréteurs, infiltration amenant leur gonflement, la perte de leurs rapports entre elles, leur rupture, et finalement l'expansion des granulations dans les tubes eux-mêmes.

Les cellules sécrétantes ayant subi une telle altération ou bien étant même détruites, le passage d'une certaine quantité d'albumine dans les urines s'explique par le même mécanisme que nous avons exposé dans le cas d'infiltration graisseuse.

Ce seul fait ne peut permettre de tracer l'histoire d'un état morbide tout spécial que je considère comme une variété nouvelle de la maladie de Bright; je ne puis cependant quitter ce sujet sans signaler les questions importantes que ce fait soulève, et sans engager les observateurs à profiter des faits analogues qui pourraient s'offrir à eux.

Voilà les questions qu'il serait important d'étudier.

La présence de l'albumine dans les urines, chez les femmes enceintes, est-elle la conséquence nécessaire d'une lésion quelconque des reins, comme je le pense? et, dans ce cas, quelle est cette lésion? Est-ce tantôt une hyperémie, tantôt l'infiltration protéique que je viens de décrire? La première de ces lésions doit-elle nécessairement précéder le développement de la seconde? L'infiltration protéique peut-elle se développer d'emblée, sans être précédée de congestion sanguine? Laquelle de ces deux altérations produit plus facilement et plus promptement l'hydropisie? L'infiltration protéique des cellules des canalicules sécréteurs des reins peut-elle guérir? Comment pourrait-on arriver à le démontrer?

Je le répète, ce sont des travaux ultérieurs qui seuls pourront permettre de décider ces questions. Un fait qui m'a été signalé par M. Robin semble faire prévoir la possibilité de donner à l'une d'elles, la plus importante peut-être, une solution heureuse, celle de la curabilité.

Dans la substance corticale des reins des cholériques ayant succombé avec une albuminurie, M. Robin a constaté l'existence d'une altération semblable à celle qu'il a trouvée chez la femme éclampsique dont je viens de tracer l'histoire. Or tout le monde sait que l'albuminurie des cholériques peut guérir quand le choléra guérit. Or, si l'albuminurie des cholériques est due à une infiltration protéique des cellules des canalicules des reins, il est évident que cette dernière peut guérir, car l'albuminurie cholérique guérit. On doit attacher, selon moi, une grande importance à ce fait, car il est en rapport avec l'observation, qui démontre la possibilité de la guérison de l'albuminurie qui complique la grossesse et celle de l'éclampsie qu'elle détermine.

Conclusions générales.

1° Les lésions élémentaires que l'on trouve à l'autopsie des individus qui succombent avec des urines albumineuses et une hydropisie consécutive sont au nombre de 4 ; ce sont :

a. L'hyperémie des reins, dont le siége est dans le lacis vasculaire de la substance corticale des reins et les glomérules de Malpighi.

b. L'infiltration graisseuse, qui, se produisant d'abord dans les cellules des canalicules, qu'elle finit par détruire, se propage ensuite au tissu intercanaliculaire et aux globules de Malpighi.

c. Les dépôts albumineux ou fibrineux qui s'organisent en tissu fibreux, et se forment soit dans le tissu intercanaliculaire, soit dans les glomérules, soit dans l'intérieur même des canalicules.

d. L'infiltration des cellules par des granulations protéiques, qui les distend peu à peu, et finit par détruire ces derniers, sans paraître altérer les canalicules eux-mêmes.

2° Les dépôts de fibrine ou de pseudomembranes dans les canalicules privés de leurs cellules est une lésion sur laquelle on a

beaucoup écrit dans ces derniers temps, et dont l'existence n'est point cependant démontrée d'une manière positive.

3° Des quatre lésions élémentaires que nous venons de résumer, trois peuvent se montrer d'une manière isolée et parfaitement indépendantes les unes des autres; ce sont l'hyperémie, l'infiltration graisseuse et les dépôts de granulations. La dernière, c'est-à-dire les dépôts albumineux ou fibrineux, ne peuvent probablement pas se montrer d'une manière isolée, ils viennent compliquer soit l'hyperémie, soit l'infiltration graisseuse, soit peut-être la forme nouvelle que j'ai décrite, mais il faudra de nouvelles observations pour la démonstration de ce fait.

4° Ces quatre lésions élémentaires, seules ou réunies, rendent bien compte du passage de l'albumine dans les urines; son mécanisme a été exposé plus haut, et j'y renvoie le lecteur.

5° L'existence de ces lésions isolées ou groupées et leur mode de groupement expliquent bien toutes les apparences que les auteurs ont comprises sous le nom de *formes*; c'est ainsi qu'on peut expliquer tout simplement les six formes de M. Rayer.

6° L'hyperémie et les dépôts de granulations protéiques dans les cellules sont les deux seules lésions élémentaires susceptibles de guérison. L'infiltration graisseuse semble une lésion incurable, de même que les dépôts albumineux et fibrineux, surtout quand ils ont subi un commencement d'organisation.

DU TUBERCULE COMPARÉ A QUELQUES AUTRES PRODUITS PATHOLOGIQUES;

Par le Dr **Louis MANDL.**

(Extrait du mémoire lu à l'Académie de Médecine, dans la séance du 26 décembre 1854.)

§ 1. L'existence d'éléments caractéristiques, spécifiques, dans les produits pathologiques, a depuis longtemps fixé l'attention non-seulement des anatomistes, mais aussi des praticiens. Je me

suis prononcé (1) contre l'existence d'un élément particulier, spécifique, qui caractériserait toujours et partout la maladie cancéreuse, comme l'acarus caractérise la gale, comme des champignons caractérisent le favus. Tout au contraire, je n'ai vu dans les produits de la diathèse cancéreuse que des productions analogues aux tissus normaux qui ont été frappés par la diathèse, et différant suivant la nature du tissu atteint.

§ 2. Je me propose d'examiner maintenant cette même question des éléments spécifiques dans son application au tubercule. Pouvons-nous, pour le tubercule, admettre l'existence d'un élément spécifique, qui, toujours et partout, caractérise ce produit, et qui doive le faire distinguer d'autres lésions anatomiques? Je le nie, et j'apporte ici les preuves de mon opinion. Mais, avant d'exposer ces recherches, je crois utile de rappeler, en peu de mots, ce que j'ai dit précédemment sur la structure intime du tubercule (2).

§ 3. En examinant la place qu'occupent les éléments dits corpuscules tuberculeux dans le cadre histologique, je suis arrivé à ce résultat, que ces éléments ne sont pas organisés, qu'ils ne suivent pas des lois déterminées de développement, qu'ils sont uniquement des fragments irréguliers d'une masse amorphe exsudée, solide, cohérente, finement granulée, et que cette fragmentation est dans le tubercule cru le produit artificiel de la préparation, et le produit de la décomposition résultant de la dégénération graisseuse, dans le tubercule ramolli. De même nous voyons des minéraux qui tombent en efflorescence présenter à l'observateur une poussière composée de parcelles, analogues, quant à leur forme, à celles que l'on obtient en grattant le minéral non décomposé à l'aide d'une pointe: ces parcelles ne sont pas plus les éléments cristallisés du minéral que les prétendus corpuscules ne sont les éléments organisés du tubercule.

§ 4. Telle est mon opinion sur l'histogénèse, c'est-à-dire sur l'origine et le mode de développement des éléments microscopiques désignés sous le nom de *corpuscules tuberculeux*. Mais, à côté de cette question histogénétique, s'en présente une autre, his-

(1) Lettre adressée à l'Académie de médecine le 14 novembre 1854.
(2) *Archives générales de médecine*, mars, avril 1854.

tologique, bien plus importante, à savoir : les prétendus corpuscules sont-ils caractéristiques, sont-ils spécifiques ? Pour moi ces éléments ne peuvent être considérés comme des éléments caractéristiques, spécifiques : des produits pathologiques autres que le tubercule offrent ces mêmes parcelles, et dès lors je me crois fondé à contester l'existence du corpuscule tuberculeux caractéristique. Sans doute, ces parcelles, on peut les appeler corpuscules, puisque ce nom convient à tous les éléments d'une certaine forme, qu'ils soient organisés ou non, et puisqu'on parle aussi bien des corpuscules de la poussière que de ceux du sang; mais, si des corpuscules identiques se rencontrent aussi bien dans le tubercule que dans d'autres tissus, il n'est plus permis alors de dire *le* corpuscule tuberculeux, parce qu'alors ces éléments cessent de caractériser le tubercule. Les preuves à l'appui de mon opinion sont fournies par l'examen des produits pathologiques suivants.

I. *Du cancer réticulaire.*

§ 5. Certaines formes de cancer à cellules, connues sous le nom de *cancer réticulaire,* sont caractérisées par la présence d'une substance blanche ou plus souvent jaunâtre, et que l'on appelle le *reticulum.* Ce produit se présente sous deux formes principales qui existent isolément, ou quelquefois toutes les deux, dans une même tumeur cancéreuse.

Dans l'une de ces formes, celle qui est la plus caractéristique, nous voyons des lignes fines, ramifiées, diversement entrelacées et réticulées, d'un blanc mat ou d'un jaune d'ocre; elles traversent la substance du cancer. Suivant Paget, si le cancer n'occupe qu'une petite portion de la glande mammaire, ces lignes n'existent que dans la portion correspondante à la glande. En les examinant en détail, on s'aperçoit qu'elles se composent d'une multitude de taches ou macules très-serrées.

Dans la seconde forme, nous trouvons des taches larges ou de petites masses d'un jaune d'ocre; elles se trouvent dispersées dans la substance du cancer, et peuvent en être exprimées par une légère pression, comme les commedones, ou la substance blanche sécrétée dans les follicules pileux obstrués (ou atrophiés).

§ 6. Les lignes noduleuses qui constituent la première forme

du reticulum sont fermes et assez consistantes. Suivant nos observations, elles se composent d'une substance amorphe, solide, finement granulée; elles forment des masses cohérentes, dans lesquelles se trouvent enclavés les éléments cancéreux, infiltrés eux-mêmes par cette substance. Elle se comporte donc, relativement au tissu ambiant, comme la substance tuberculeuse crue, qui remplit les interstices entre les éléments normaux des tissus, et pénètre aussi dans ces derniers.

Lorsque, pour l'examen microscopique, on prépare une parcelle du reticulum, on est obligé, pour obtenir la transparence nécessaire, de diviser cette parcelle à l'aide d'aiguilles ou d'autres instruments tranchants. On obtient alors une foule de fragments irréguliers, de forme indéterminée, qui, par leur aspect, leur forme, leurs dimensions variables, ressemblent complétement aux particules décrites sous le nom de *corpuscules tuberculeux*. On trouve en outre les éléments habituels du cancer à cellules, infiltrés de cette substance amorphe.

§ 7. La seconde variété du réticulum est formée par une substance molle, de consistance caséeuse, qui, examinée sous le microscope, présente des cellules cancéreuses plus ou moins remplies de graisse, des cellules granulées entières ou rompues, qui ont laissé échapper leur contenu granuleux, des gouttelettes de graisse, etc., et en outre des parcelles de la substance amorphe, parsemée et infiltrée de molécules graisseuses.

La dégénérescence graisseuse des éléments cancéreux a été décrite par MM. Virchow, Reinhardt, etc. Ces auteurs croient que les cellules cancéreuses se transforment en cellules granulées, habituellement désignées sous le nom de *globules inflammatoires*; mais il est bien probable que, dans la substance que nous examinons, ces globules, qui existent aussi dans le tubercule ramolli, dans le colostrum et dans beaucoup d'autres produits pathologiques, ne reconnaissent pas les cellules cancéreuses comme source unique de leur existence. Cependant la discussion de cette question, de même que la description des autres éléments, nous détournerait du principal objet de notre examen; aussi ne nous arrêterons-nous pas davantage sur ces éléments, à l'exception de la substance amorphe.

§ 8. En comparant ces deux variétés du reticulum entre elles, nul doute ne peut exister que la seconde ne doive être considérée comme la dégénérescence graisseuse de la première. En effet, ce sont les mêmes éléments dans l'un et dans l'autre cas; mais, dans la seconde variété, la substance s'est ramollie, les éléments se sont infiltrés de graisse. Comme la substance tuberculeuse, comme tant d'autres produits pathologiques, le reticulum subit donc la dégénérescence graisseuse; il parcourt deux périodes qu'il est essentiel de séparer, celle de la crudité et celle du ramollissement.

Dans l'une et dans l'autre période, nous rencontrons des parcelles d'une substance amorphe, qui ne sont pas organisées, et qu'il est impossible de distinguer des éléments désignés sous le nom de corpuscules tuberculeux. Dans le reticulum non ramolli, ils sont, comme dans le tubercule cru, le résultat de la préparation. Lorsque, par suite de la dégénérescence graisseuse, se ramollit la substance amorphe qui forme la base du reticulum, alors elle se désagrège, se fragmente, et se subdivise en parcelles identiques à celles que fournit la division artificielle, et qu'il est par conséquent également impossible de distinguer des fragments de la substance tuberculeuse.

§ 9. Il est évident, d'après ce que nous venons de dire, que nous combattons uniquement la spécificité du corpuscule tuberculeux. Savoir distinguer le tubercule pulmonaire du cancer réticulaire, dans un cas, par la présence des fibres élastiques, des lamelles épithéliales, etc., dans l'autre, par celle des cellules dites cancéreuses, ce n'est pas prouver que le tubercule possède des éléments caractéristiques; bien au contraire, pour nous des éléments identiques se rencontrent dans le reticulum, qui cependant, vu l'ensemble de tous les autres symptômes pathologiques, ne peut être considéré comme substance tuberculeuse.

§ 10. Cependant une objection grave pourrait être faite contre cette dernière conclusion. Il est impossible, disons-nous, de distinguer, sous le microscope, le reticulum d'avec la substance tuberculeuse. Nous ajouterons que les anatomo-pathologistes ont également pris souvent, à l'œil nu, le reticulum, surtout dans le testicule, pour du tubercule, et qu'ils ont parlé de la transformation du cancer en tubercule. En considérant par conséquent ces productions sous

le point de vue purement anatomique, certains observateurs pouvaient se croire autorisés à considérer le reticulum réellement pour de la substance tuberculeuse : les observations que nous venons d'exposer seraient donc, à leurs yeux, une confirmation plutôt qu'une réfutation de la spécificité du corpuscule tuberculeux. Aussi, pour lever tous les doutes, allons-nous maintenant comparer le tubercule à quelques autres produits pathologiques.

II. *De quelques produits inflammatoires.*

§ 11. Dans quelques produits de l'inflammation et surtout de l'inflammation chronique, on trouve de petites particules amorphes, finement granulées, irrégulières, sans forme et sans dimensions bien déterminées, identiques, en un mot, à celles que nous a déjà fait connaître l'examen du tubercule et du reticulum.

§ 12. Parmi les organes enflammés qui peuvent présenter ces éléments, nous fixerons notre attention de préférence sur le poumon hépatisé, parce que la présence des corpuscules dans le tissu pulmonaire pourrait faire soupçonner l'existence de la substance tuberculeuse, si l'on était partisan de la spécificité de ces éléments. Or, en examinant un poumon hépatisé, on trouvera quelques points isolés qui sont d'un gris peu prononcé et d'une consistance assez ferme; c'est là que s'est faite l'exsudation qui succède à la congestion (hépatisation rouge). Cette matière exsudée est amorphe, finement granulée et consistante, mais moins que la substance tuberculeuse ; aussi est-il plus rare de rencontrer, sous le microscope, de grandes masses cohérentes, parce que, au moindre effort exercé pendant la préparation, la substance amorphe se fragmente en parcelles identiques, par leur forme et leur aspect, aux corpuscules signalés dans la substance tuberculeuse. Comme cette dernière, la substance amorphe peut se ramollir, subir la dégénérescence graisseuse, en même temps qu'il y apparait du pus; mais alors, pas plus que pour le tubercule, le pus ne se forme aux dépens de la substance exsudée, mais bien indépendamment d'elle. La substance amorphe, en effet, se ramollit et disparait; les globules de pus sont de nouveaux éléments qui se développent suivant les lois histogénésiques (l'exsudation ne paraît pas être de la fibrine, à en juger du moins d'après l'aspect microscopique, car elle est amor-

phe, tandis que la fibrinc est composée de fibrilles excessivement déliées et feutrées intimement). L'ensemble de ces transformations constitue l'hépatisation grise, qui, suivant nos recherches, forme par conséquent un tableau anatomique analogue à celui que présente le tubercule ramolli.

Dans d'autres circonstances, l'exsudation n'est pas suivie de suppuration, mais bien d'un travail d'organisation, de la production de fibres nouvelles; c'est lc cas dans la pneumonie chroniquc. Ces fibrcs se produisent, comme les globules de pus, indépendamment de la substance amorphe, qui peut se ramollir ou s'atrophier, et finit toujours par être plus ou moins complétement résorbée.

Or, qu'il sc forme du pus ou des fibres dans l'un et dans l'autre cas, nous rencontrons une substance amorphe qui se comporte, sous le microscope, comme la substance amorphe du tubercule et du reticulum. Suivant son degré de consistance, suivant la période plus ou moins avancée dc la maladie, suivant l'altération pathologique subie par le tissu, on trouvera un nombre plus ou moins considérable de particules irrégulières. Ainsi, nous le savons déjà, lorsque s'établit la suppuration, la matière amorphe se ramollit, s'infiltre de molécules graisseuses, et finit par se résoudre complétement en une poussière de molécules excessivement fines. Des corpuscules de consistance plus ferme, de dimensions plus considérables, seront donc d'autant plus abondants que l'on s'éloignera davantage du point suppuré. Lorsqu'au contrairc s'établit l'organisation en tissu fibrillaire, plus les fibres seront abondantes et bien développées, moins il rcstera de la matière exsudée, ct par conséquent d'autant moins abondantes seront aussi les particules qui résultent de sa désagrégation.

En examinant par conséquent divers points du poumon enflammé, on en trouvera qui présentent en abondance des corpuscules identiques à ceux de la substance tuberculeuse. Il sera plus facile de les rencontrer dans l'inflammation à marche chronique. Lorsque au contraire la suppuration envahit tout le tissu pulmonaire, leur quantité diminue de beaucoup, parce que le ramollissement de la substance amorphe s'est déjà opéré; ils peuvent même manquer complétement, de même que lcs corpuscules n'existent pas dans le tubercule complétement suppuré.

Je ne m'arrêterai pas ici à l'examen de la question de savoir s'il est possible de distinguer, dans tous les cas, par l'ensemble des éléments, le poumon hépatisé d'avec la substance tuberculeuse. Je ne le crois pas ; mais, affirmerait-on le contraire, toujours est-il que les caractères différentiels ne doivent pas être cherchés dans la présence et dans l'absence de certaines corpuscules, puisque des particules identiques existent dans les deux altérations pathologiques.

§ 13. D'après ce que nous venons de dire, il est facile de comprendre que tous les tissus envahis par l'inflammation peuvent, dès qu'il s'y fait l'exsudation de cette matière amorphe que nous venons de signaler, présenter des particules amorphes, irrégulières, finement granulées, identiques à celles qui ont été décrites dans le reticulum et le tubercule ; aussi n'est-il pas rare de les y rencontrer, en plus ou moins grande abondance, suivant la période de l'inflammation, le degré de consistance de la matière amorphe, etc. Les fausses membranes elles-mêmes peuvent servir d'étude à ce sujet. Tout ce que nous avons dit à l'occasion de la pneumonie, relativement à la dégénération graisseuse, à la production des fibres, etc., s'applique également aux fausses membranes et à la substance amorphe qu'elles renferment.

§ 14. Nous citerons un dernier exemple, pris parmi les produits inflammatoires ; nous voulons parler du pus, et particulièrement du pus concret. Pour me procurer ce produit, je fais une incision profonde dans la peau d'un chien ou d'un lapin, et j'y verse quelques gouttes d'essence de térébenthine ou d'une autre substance irritante. Au bout de quelques jours, on trouve les parois de la plaie recouvertes par une couche épaisse de pus concret, qui, examiné au microscope, se compose des éléments connus du pus; parmi ceux-ci, nous signalons particulièrement des particules identiques, par leur forme et leur aspect, aux corpuscules dits tuberculeux, dont il serait impossible de les distinguer, suivant nous.

III. *Remarques historiques.*

§ 15. Les particules ou corpuscules dont il a été si souvent question jusqu'à présent ont été déjà signalés par les auteurs dans les

divers produits de l'inflammation. Des opinions diverses nt été émises sur leur nature. Elles rappellent celles que nous avons fait connaître dans la partie historique de notre mémoire sur la structure intime du tubercule : ainsi les uns voient dans les particules en question des noyaux ou des cellules abortives, d'autres les décrivent comme les premiers vestiges de globules de pus (globules pyoïdes de Lebert, *plastic corpuscules* de Bennet). Je ne crois pas que les premiers rudiments des globules purulents soient identiques avec ces particules de substance amorphe, mais je crois que, dans l'état actuel de la science, il est impossible de distinguer les uns des autres ces divers éléments.

Du reste, quelle que soit la nature de ces corpuscules, que ce soient des noyaux abortifs, ou les premiers vestiges des globules du pus, ou des parcelles d'une substance amorphe, ou peut-être encore un mélange de ces trois espèces d'éléments, toujours est-il que les meilleurs instruments, les grossissements les plus considérables (1), l'étude la plus patiente, n'ont pu me fournir des caractères suffisamment tranchés pour distinguer ces éléments d'avec les corpuscules du tubercule et du reticulum.

§ 16. J'ai vainement cherché dans les auteurs une description nette de ces caractères différentiels. M. Lebert, il est vrai, qui décrit les éléments désignés, dans les produits inflammatoires, sous le nom de *globules pyoïdes*, les croit complétement différents des corpuscules de la substance tuberculeuse ; mais les caractères différentiels indiqués par M. Lebert (*Phys. path.*, t. I, p. 46, 353-361) sont tout à fait insuffisants et ne justifient nullement son opinion. En effet, suivant cet auteur, dans les globules tuberculeux, il y a des granules *irrégulièrement distribués dans la substance* (p. 354), et dans les globules pyoïdes, il y a encore des granules *irrégulièrement distribués dans la substance* (p. 46). Lorsque M. Lebert dit que les globules pyoïdes sont plus grands et plus sphériques que les globules tuberculeux, nous ne pouvons non plus, dans ses propres observations, trouver la confirmation

(1) Je crois qu'un grossissement de 500 à 600 fois répond, dans les observations habituelles, à toutes les exigences de la science, dans l'état actuel de nos instruments d'optique.

de cette opinion, car cet auteur dit lui-même que les globules pyoïdes ont 6 à 7 millièmes de millimètre, et les corpuscules tuberculeux, 5 à 7 millièmes. La dimension des uns atteit donc celle des autres. Quant à la sphéricité des globules pyoïdes, elle ne peut non plus servir de caractère distinctif, puisque M. Lebert admet des globules tuberculeux ronds (p. 354), et affirme même que dans le tubercule ramolli, devenus libres, ils s'arrondissent et *finissent presque par reprendre la forme sphérique* (p. 361), forme qui hypothétiquement aurait été primitive (p. 353).

M. Lebert ne connaît pas non plus, malgré l'opinion contraire qu'il veut faire prévaloir, de caractères suffisants pour distinguer le reticulum du cancer d'avec le tubercule. En effet, il dit (*Phys. path.*, t. I, p. 358): «Nous avons enfin vérifié un certain nombre de fois le *mélange* de la matière cancéreuse et de la matière tuberculeuse dans la *même* production morbide.» Or j'ai vainement cherché dans l'ouvrage du même auteur sur le cancer, publié quelques années plus tard, des exemples de ce mélange intime; je n'y ai trouvé que la description de coïncidence, dans plusieurs organes, de cancers et de tubercules, notamment dans les poumons, mais nulle trace d'observations relatives à des tubercules disséminés au milieu d'une masse cancéreuse: aussi M. Lebert, pour sauver l'existence des éléments spécifiques du tubercule, croit-il nécessaire, pour le reticulum du cancer, de créer un nouveau nom, *matière phymatoïde*. Il ne tient aucun compte des corpuscules du reticulum, et décrit ce dernier comme uniquement composé de cellules cancéreuses qui ont subi la dégénérescence graisseuse, de cellules granulées, de gouttelettes de graisse, etc.; il néglige complétement le reticulum cru, non ramolli, et avec lui la substance amorphe et ses parcelles, qui forment la majeure partie du reticulum.

§ 17. Si je n'ai rien trouvé de précis dans les auteurs sur les caractères distinctifs de ces éléments, en revanche j'ai eu la satisfaction de me voir en conformité d'opinions avec quelques-uns des histologues les plus distingués. M. Bennet (*Cancerous and cancroid growts;* Edinburgh, 1849) affirme que le reticulum se compose de corpuscules irréguliers qui ressemblent aux corpuscules tuberculeux (p. 213). Dans une lettre datée du 5 octobre 1851,

M. Bennet, d'Édimbourg, m'écrit, en réponse à mes doutes sur la spécificité des éléments tuberculeux : « J'ai de grands doutes sur ce que les corpuscules irréguliers que l'on trouve dans les tubercules soient toujours caractéristiques de ce produit pathologique. J'ai figuré des corpuscules tout à fait analogues dans le reticulum du cancer... Je me suis toujours opposé à l'idée que le microscope seul est capable d'établir des distinctions entre les diverses formes d'exsudations. »

Reinhardt (*Annalen der Charité*, t. I, p. 262; Reinhardt's *Pathologische Untersuchungen*, publiées par Leubuscher, p. 63; Berlin, 1852) trouve la concordance entre les corpuscules du tubercule et les éléments de la pneumonie chronique tellement frappante, que la phthisie pulmonaire n'est pour lui qu'une pneumonie chronique, et que les changements que subissent les organes par la tuberculisation lui paraissent complétement identiques à ceux produits par les inflammations chroniques.

M. Paget est bien plus explicite que les auteurs cités, ainsi qu'il résulte du passage suivant de son ouvrage (*Lectures on surgical pathology*, t. II, p. 602; Londres, 1853).

« Le diagnostic est d'une plus grande difficulté lorsque, par suite d'une dégénération, la lymphe inflammatoire revêt l'aspect de la matière tuberculeuse, ce qui arrive quelquefois dans l'inflammation chronique ou après une inflammation aiguë, dans les ganglions lymphatiques, dans le testicule, et, à ce que je crois, dans quelques autres parties : de même, si le pus des abcès chroniques ou d'autres suppurations ne s'écoule pas en dehors, il peut se dessécher graduellement, et comme ces corpuscules se flétrissent, avec dégénérescence graisseuse et calcaire, il peut reprendre un aspect très-analogue à celui de la matière tuberculeuse. Et dans tous ces cas, la ressemblance peut s'étendre également aux caractères microscopiques : de sorte qu'il n'y a pas, dans mon opinion, de signes à l'aide desquels on puisse distinguer, dans tous les cas, la lymphe et le pus dégénérés de la matière tuberculeuse ordinaire. Lorsque, ainsi que cela a lieu dans les cas cités (t. I, p. 379) (1), les cellules

(1) Voilà le passage auquel l'auteur fait allusion : « Leur aspect flétri se voit très-bien dans quelques formes de matière scrofuleuse, telle

de la lymphe se sont développées et allongées avant de dégénérer, on peut les distinguer de quelques corpuscules de tubercule, de même que les cellules à plusieurs noyaux peuvent être distinguées, dans la maladie tuberculeuse, des produits ordinaires de l'inflammation. Mais ni l'une ni l'autre de ces lymphes dégénérées ne peuvent l'être du tubercule, la chose est impossible. Certainement il est souvent très-difficile de dire si la matière jaune et caséiforme, trouvée dans les engorgements chroniques ou suppurées des ganglions lymphatiques, doit être regardée comme de la matière tuberculeuse, ou comme de la lymphe flétrie et dégénérée, ou comme du pus produit par l'inflammation. La même difficulté peut exister pour l'affection semblable des testicules; mais, pour ceux-ci plus encore que pour les ganglions lympathiques, nous devons rester dans le doute relativement à la nature véritablement tuberculeuse d'une matière quelconque, si cette matière ne se rencontre que dans ces organes seuls et non en même temps dans quelques autres points de l'appareil génital ou dans les poumons. Les mêmes difficultés peuvent exister pour le diagnostic entre la matière tuberculeuse et quelques cas de pneumonie chronique. »

§ 18. On le voit, MM. Bennet, Paget, Reinhardt, et tant d'autres dont nous pourrions joindre le témoignage, repoussent l'existence de corpuscules particuliers, caractéristiques, dans la substance tuberculeuse. Du reste, il me paraît assez difficile de concilier l'existence d'éléments spécifiques avec cette opinion de M. Lebert (*Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*, p. 634; Paris, 1849), suivant laquelle le tubercule peut se composer exceptionnellement de globules renfermant un noyau muni d'un ou deux nucléoles fort petits, c'est-à-dire d'éléments dépourvus de tout caractère particulier, spécifique. En effet, M. Le-

qu'elle se montre dans l'engorgement (gonflement) scrofuleux, chronique et presque stationnaire, des ganglions lymphatiques... Les cellules sont affaissées, froncées, plissées, brillantes, et tout à fait irrégulières sous le rapport de leur forme et de leur volume... On peut aussi les rencontrer dans le pus des abcès chroniques, principalement dans celui des abcès qui sont le résultat de la suppuration, de dépôt de lymphe, semblable à ceux dont il vient d'être parlé. »

bert n'affirme pas que ces globules soient spécifiques, ce qui du reste serait impossible, parce qu'il ne peut y avoir deux espèces diverses *spécifiques* pour une même affection; cependant ces globules composent presque entièrement le tubercule, dans lequel l'auteur cité ne signale que quelques rares corpuscules dits tuberculeux. La masse presque totale du tubercule se compose donc, dans quelques cas, d'éléments nullement spécifiques, de l'aveu même de M. Lebert.

IV. *Conclusions.*

§ 19. Nous avons vu qu'il existe dans le reticulum du cancer et dans quelques produits inflammatoires des parcelles ou corpuscules complétement identiques à ceux signalés dans la substance tuberculeuse. Nous avons cherché à démontrer que ces corpuscules doivent leur origine, comme ceux du tubercule, à la fragmentation artificielle ou naturelle d'une substance amorphe exsudée. Mais, quelle que soit l'opinion que l'on veuille se former sur l'origine de ces éléments, qu'on les regarde avec nous comme parcelles amorphes, ou, avec d'autres observateurs, comme noyaux abortifs, comme premiers vestiges des futures cellules, toujours est-il que, d'accord avec d'autres histologistes, nous avons démontré leur parfaite identité avec les corpuscules dits tuberculeux. Il s'ensuit qu'il n'existe, sous le point de vue purement anatomique, nul élément spécifique, particulier, caractéristique, du tubercule, élément dont la présence seule permettrait d'établir un diagnostic différentiel entre les diverses productions pathologiques énumérées.

§ 20. Cette absence d'éléments caractéristiques, spécifiques, dans le tubercule, bien plus l'identité des éléments microscopiques de la substance tuberculeuse avec ceux d'autres produits pathologiques, pourraient devenir la source d'erreurs fort graves, si, dans l'examen des malades, on se laissait guider uniquement par l'examen histologique, et si, à cause de l'identité des éléments, on voulait établir l'identité des maladies. Nous n'affirmerons donc pas, comme l'ont fait jadis quelques anatomo-pathologistes, que la phthisie est une pneumonie chronique ou que le tubercule est du pus concret, parce que dans ces divers produits pathologiques,

on trouve des éléments identiques. Non, la présence dans une production pathologique d'éléments identiques à ceux que présente le tubercule ne permet pas de parler de l'affection tuberculeuse; non, l'identité des éléments histologiques n'indique pas, dans les cas cités, l'identité des symptômes, de la marche et de la terminaison de la maladie, pas plus que, dans l'affection cancéreuse, la diversité des éléments s'oppose à l'identité des symptômes.

En émettant cette opinion, nous n'entendons cependant nullement nous prononcer sur la valeur du principe attribué à Bichat, et qui est actuellement une des lois fondamentales de la médecine. Si l'identité de structure indique l'identité de maladie, il ne s'ensuit pas qu'il y ait aussi identité des éléments. Les éléments visibles au microscope peuvent être arrangés et groupés de diverses manières et produire des tissus fort différents entre eux par leur consistance, leur couleur, etc. Les propriétés anatomiques de ces tissus, visibles à l'œil nu, c'est-à-dire leur structure, n'impliquent donc nullement l'identité des propriétés anatomiques, visibles au microscope, c'est-à-dire la texture (1). Rappelons, comme exemple seulement, les fibres du tissu cellulaire, des membranes séreuses, fibreuses, etc., éléments identiques des tissus présentant des structures différentes. Quelle que soit donc la valeur du principe de Bichat, identité des éléments ne veut pas dire identité de structure, et il n'est pas permis de s'appuyer sur ce principe pour proclamer l'identité de la maladie, parce qu'il y a identité des éléments.

Connaissant actuellement les diverses apparences de la substance tuberculeuse, nous pouvons reconnaître le siége du tubercule dans les poumons et dans les autres tissus; mais, pour résoudre cette question d'une manière aussi nette que possible, nous avons cru devoir entreprendre quelques études sur la structure du poumon, études qui seront exposées dans un de nos plus prochains mémoires.

(1) Voyez notre *Anatomie générale*, p. 4; Paris, 1843.

ÉTUDES SUR LES BRUITS DE PERCUSSION THORACIQUE;

Par le Dr WOILLEZ.

(2e article et fin.)

ARTICLE II. — *De l'intensité.*

L'intensité plus ou moins grande du son est un caractère physique très-secondaire en lui-même; cependant il fournit, en clinique, des éléments de diagnostic d'une grande valeur. Tous les observateurs, on peut le dire, ont été forcés d'adopter les variations de l'intensité, considérées indépendamment de la force ou de la faiblesse du choc, comme caractères importants des bruits de percussion. M. Skoda lui-même, qui les a rejetées en apparence de sa classification, a été forcé d'en tenir compte; car, si on rapproche ses deux séries de sons *du tympanique au non tympanique* et *du clair au sourd*, on doit les considérer comme représentant (avec peu de méthode, il est vrai) la succession des sons de percussion, suivant leur intensité.

Il faut donc considérer l'intensité comme une source d'éléments diagnostiques des bruits de percussion. Ces éléments sont, en effet, bien distincts de ceux fournis par la tonalité. Ce fait est vrai pour ces bruits comme pour les sons plus réguliers d'un orchestre, où l'intensité de ces sons peut être modérée, ou à peine marquée, ou exagérée par tous les instruments à la fois, malgré la différence de leurs intonations. C'est pour n'avoir pas fait cette distinction de l'intensité et de la tonalité qu'il y a eu confusion dans l'appréciation de certains bruits de percussion mal définis jusqu'à présent.

Tous les observateurs peuvent, avec de l'habitude, distinguer facilement l'intensité normale, diminuée ou augmentée; mais il faut avouer qu'on n'en peut marquer les degrés, même extrêmes, par des caractères précis, comme je l'ai fait pour la tonalité. Pourtant, je le répète, avec l'habitude de l'observation, la distinction de l'intensité est facile, soit directement, lorsque ses caractères sont très-évidents par eux-mêmes, soit par la comparaison de deux parties différentes de la poitrine.

§ Ier. — *Intensité normale ou moyenne.*

L'intensité normale ou moyenne est un élément de convention qui résulte de la production du bruit thoracique normal, indiqué précédemment et obtenu par une percussion médiocrement forte (1).

Les faits dans lesquels l'intensité normale du son thoracique existe forment trois groupes qu'il faut examiner séparément.

Le premier de ces groupes comprend les faits physiologiques, c'est-à-dire ceux dans lesquels les poumons sont parfaitement sains et soumis à l'extension hallérienne. Cette dernière condition est essentielle, car on verra que lorsque l'extension hallérienne n'existe plus, l'intensité du son est profondément modifiée.

Dans un second groupe, se rangent les faits dans lesquels il y a une lésion pulmonaire peu considérable, avec conservation de l'extension hallérienne. C'est ce qui arrive dans des congestions pulmonaires ou des tuberculisations miliaires peu prononcées, et dans les cas de petites tumeurs isolées qui ne modifient pas l'intensité du son, ainsi que l'avait parfaitement fait remarquer Avenbrugger.

Dans ces deux groupes de faits, l'intensité normale ou moyenne est facilement constatée; cela tient à ce que la tonalité, dans tous les cas, ne présente en même temps rien d'anormal. Mais il est moins facile de reconnaître l'intensité normale ou moyenne dans les faits où la tonalité est modifiée.

Dans ces derniers faits, qui constituent le troisième groupe de ceux dans lesquels se rencontre l'intensité normale ou moyenne, l'observateur est comme dérouté par la prédominance des caractères de la tonalité franchement aiguë ou grave. Ce n'est qu'avec de l'habitude, son attention étant attirée sur ce point, qu'il pourra distinguer si le son, plus aigu ou plus grave d'un côté de la poitrine que de l'autre, a ou n'a pas une intensité égale. Cette distinction a été négligée jusqu'à présent par suite du peu d'importance

(1) Il est évident que je fais abstraction pour le moment des différents degrés d'intensité que le son peut présenter, si la percussion est forte ou légère.

qu'on a attribuée à la tonalité. Ce motif explique comment on a pu considérer bien souvent comme tympaniques (ou avec intensité exagérée) des résonnances à tonalité anomale, mais dont l'intensité était réellement moyenne ou même diminuée.

On voit, d'après ce qui précède, que l'intensité normale peut se rencontrer dans les bruits de percussion aussi bien avec leur acuité qu'avec leur gravité.

Il résulte de cette coïncidence un fait très-important : c'est que la quantité variable de l'air contenu dans la poitrine ne détermine pas, ainsi qu'on l'a dit jusqu'en ces derniers temps, l'intensité différente des sons de percussion. Les conditions organiques si diverses de l'intensité normale ou moyenne démontrent bien, en effet, que cette intensité se rencontre avec une quantité d'air soit normale (son grave normal), soit augmentée (sons graves anormaux), soit diminuée (sons aigus) ; nous verrons plus loin que l'augmentation ou la diminution d'intensité peuvent se rencontrer dans des circonstances analogues. L'intensité des sons par conséquent ne varie pas avec la quantité d'air contenu dans la poitrine.

Quelle est donc la cause particulière de l'intensité moyenne des bruits de percussion ?

L'examen des faits ne m'a paru fournir à cet égard aucune donnée suffisante, et j'en dois conclure que l'intensité moyenne existe lorsqu'il y a absence des conditions organiques qui produisent soit l'exagération, soit la diminution de l'intensité. On va voir quelles sont ces conditions dans les paragraphes suivants.

§ II. — *Intensité diminuée.*

De ce que, dans aucune circonstance, il n'existe d'abolition complète de la résonnance thoracique à la percussion, on a conclu que la matité ainsi comprise n'existait pas physiquement. C'est là évidemment une question de peu d'intérêt. La diminution manifeste de la résonnance thoracique normale, qui a révélé à Avenbrugger la valeur de la percussion comme moyen explorateur, et qui est le plus souvent liée à une lésion sous-jacente des organes, ne saurait être rayée du nombre des éléments diagnostiques fournis par la percussion, comme l'a voulu faire M. Skoda.

La diminution d'intensité de la sonorité thoracique a été appelée

matité, submatité, son obscur, sourd (1), sans que ces dénominations diverses aient, l'une par rapport à l'autre, un sens bien précis. De plus, aucun de ces termes n'a de signification générale, exprimant la diminution d'intensité du son dans ses différentes variétés; et cependant une dénomination générale aurait pu être fort utile, en empêchant qu'on ne détournât de sa véritable signification la diminution d'intensité considérée isolément.

A peine ai-je besoin de rappeler que cette diminution d'intensité du son thoracique est très-variable, depuis l'abolition presque complète du son jusqu'à l'intensité normale, et qu'elle est tantôt évidente par elle-même, tantôt simplement relative entre les deux côtés de la poitrine. Ce sont là des particularités généralement connues, et sur lesquelles il n'est pas nécessaire d'insister.

Mais ce qu'on n'a pas reconnu jusqu'à présent, c'est l'influence fondamentale de la tonalité sur la diminution d'intensité des bruits de percussion. Cette diminution a des caractères très-différents, en effet, suivant que ces bruits sont graves ou aigus, et il est impossible de la bien comprendre, si l'on ne fait cette distinction. De là deux formes particulières de la diminution d'intensité des bruits de percussion, qu'il faut étudier séparément l'une de l'autre.

1° *Diminution d'intensité avec tonalité grave.*

C'est M. Skoda qui a fait connaître le premier l'obscurité du son qui résulte, à la percussion, de la distension extrême d'un organe creux, en signalant le son sourd que rend la poitrine dans certains cas d'emphysème ou de pneumothorax excessifs. M. Roger vérifia, par expérimentation, le fait avancé par M. Skoda. Plus récemment M. le Dr Aran a constaté que *le ton baissait* à mesure qu'il faisait insuffler l'estomac, le poumon, etc. C'est probablement, dit-il, ce qui a fait croire « que le son devenait plus sourd » (2). Pour ma part, j'ai trouvé, dans un cas de météorisme considérable de l'abdomen,

(1) C'est par suite d'une confusion inévitable avec les anciens errements sur les bruits de percussion, qu'on a appelé *son bas* un son diminué d'intensité, et *son élevé* un son avec exagération d'intensité. Le point de départ de cette confusion est dans le traité même d'Avenbrugger, qui a appelé *altior resonantia* le son exagéré d'intensité.

(2) Traduction citée, p. 43 et 44.

que le son obtenu par la percussion de ses parois était manifestement sourd, et qu'en même temps il avait une mollesse et une durée prononcées. Je n'ai rien constaté de semblable à la poitrine jusqu'à présent; mais, dans une discussion récente à la Société médicale des hôpitaux, M. Barth a dit avoir observé des cas d'emphysème pulmonaire sans le son clair que fournit ordinairement alors la percussion de la poitrine (1).

Comment expliquer ces différents faits? Nous ne dirons pas avec Skoda que la diminution du son provient de la tension exagérée des parois thoraciques; car le contraire me paraît être bien prouvé et généralement admis (2). Mais, à nous en tenir uniquement aux faits observés, nous y ferons remarquer deux choses importantes : d'abord il a été reconnu que, l'accumulation de l'air dans un organe creux devenant excessive, l'intensité du son diminuait; d'autre part, on a constaté que, par l'accumulation graduelle de l'air, le son baissait. Le rapprochement de ces deux résultats nous donne parfaitement l'explication cherchée. Et en effet, le son devenant de plus en plus grave par l'accroissement de la quantité d'air, qu'arrive-t-il? Que le son devient sourd *par excès de gravité*. C'est ainsi que le fait de météorisme abdominal que j'ai cité m'a présenté l'obscurité du son et les caractères très-tranchés des sons très-graves (mollesse et durée très-prononcées). Il me semble donc n'y avoir aucun doute sur la validité de l'explication : *le son est sourd par excès de gravité*. Cette explication va d'ailleurs se trouver indirectement confirmée dans ce que nous allons dire de la diminution d'intensité avec tonalité aiguë.

La diminution d'intensité avec excès de gravité, dont il est question, ne saurait être dénommée *matité;* car cette expression a un sens précis généralement adopté qui ne s'accorde guère avec la mollesse, la durée (et, l'on peut ajouter, la profondeur) de celui qui nous occupe. Il m'a semblé que le mot *obtusion* répondrait bien à l'ensemble de ces caractères, et je l'emploierai désormais pour désigner la diminution d'intensité des sons graves dont je viens de m'occuper.

(1) *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 2e série, p. 361.

(2) Les sons de percussion ont évidemment une intensité plus grande, si les parois percutées sont plus compactes. C'est ce que l'on constate tous les jours en percutant (avec le doigt pour plessimètre) les côtes et les espaces intercostaux, le sternum et les régions sous-claviculaires.

2° *Diminution d'intensité avec tonalité aiguë.*

On vient de voir la diminution d'intensité liée aux bruits de percussion les plus graves; nous allons la montrer maintenant sous la dépendance des bruits les plus aigus. Il y a ici, en un mot, excès d'acuité du son, comme on a vu qu'il y avait excès de gravité dans le premier cas. Cette seconde forme d'intensité diminuée est aussi fréquente que la première est rare, puisqu'elle comprend la matité des auteurs dans tous ses degrés de manifestation (1).

Cette proposition me paraît absolue : toutes les matités résultent d'un excès d'acuité du son de percussion. Aussi me semble-t-il inutile de rappeler en détail toutes les conditions anatomiques qui la produisent; il me suffira de les résumer.

Anatomiquement les matités sont dues à la présence d'un liquide ou d'un corps plus solide que le tissu pulmonaire qui remplacent ou infiltrent ce tissu dans une étendue ou une épaisseur suffisantes (2). Cette condition générale se rencontre dans trois circonstances principales généralement admises :

1° Il y a une épaisseur considérable des parois thoraciques (muscles, tissu adipeux, mamelles chez la femme, etc.);

2° Il y a une lésion pathologique plus ou moins éloignée qui déplace un organe solide (cœur, foie, rate) et lui fait occuper la place d'une partie du poumon dans le point percuté;

3° Enfin il y a une lésion anatomique (soit un liquide, soit un solide) directement sous-jacente dans la région que l'on percute (3).

---

(1) Sans noter l'excès d'acuité des sons mats, M. Austin Flint, professeur à Louisville (États-Unis), a déjà signalé ce fait, que *les sons mats sont élevés en ton.* Je reviendrai plus loin sur le travail dans lequel il a consigné cette proposition.

(2) Tous les observateurs sont d'accord sur ce point que, pour produire la matité, le *solide* ou le *liquide* doit être considérable. Une petite tumeur isolée ou une infiltration morbide peu prononcée ne diminuent pas l'intensité du son.

(3) Les différences que l'on a voulu trouver à la matité, suivant l'organe qui la fournit, me paraissent, ainsi qu'à M. Skoda, tout à fait illusoires. La matité, comme caractère des bruits de percussion, est toujours semblable à elle-même, excepté dans ses degrés du plus au moins.

Il est facile de démontrer par l'expérimentation que la matité n'a lieu que par le fait de l'acuité exagérée du son.

En répétant l'expérience du livre percuté, dont il a été plusieurs fois question, et en tenant compte seulement de l'intensité des bruits produits, voici ce qu'on observe. Un livre de quelques centaines de pages, percuté fermé sur la cuisse, fournit une résonnance exagérée ou tympanique des plus tranchées. En diminuant successivement, avec le même volume, le nombre des feuillets percutés, le son tympanique persiste, et ne devient moins clair que lorsqu'il ne reste plus sur le genou que 50 feuillets environ ; à 25 feuillets, l'intensité est bien moindre (c'est comme la submatité des auteurs) ; enfin on arrive à la percussion de la cuisse, dont le bruit, à peu près nul, est le *bruit de chair frappée* d'Avenbrugger, et la matité la plus prononcée de ses successeurs.

Si ensuite on envisage les résultats obtenus dans cette expérience sous le rapport de la tonalité, on trouve que le son devient de plus en plus aigu à mesure qu'on diminue l'épaisseur du livre (voyez *Tonalité aiguë*) ; or en même temps que la résonnance devient de plus en plus aiguë, son intensité tympanique persiste d'abord et se transforme rapidement en matité, quand l'acuité du son est devenue extrême (1).

---

(1) J'avais constaté ces résultats et fait cette expérience, lorsque le Dr Austin Flint a publié en France une brochure sur la fièvre continue, la dysenterie, la pleurésie chronique, et *sur les variations du ton dans les sons fournis par la percussion et l'auscultation* (1854). Relativement aux bruits de percussion, auxquels il ne consacre que quelques lignes, il dit simplement : « Un son mat fourni par la percussion est en même temps élevé en ton. Je ne déclarerai pas positivement que cette règle est invariable, mais je ne pourrais pas indiquer les exceptions qu'on peut y rencontrer. On trouvera cette règle très-utile dans la pratique, pour déterminer l'existence d'un léger degré de matité relative d'un côté de la poitrine. Elle est surtout applicable aux cas de phthisie dans lesquels il y a une petite quantité de tubercules disséminés. » On voit ce que nos opinions ont de commun avec celle de M. Flint, qui a la priorité relativement à la question de l'acuité des sons mats en général. Mais il ne faut pas oublier que M. Skoda avait signalé déjà l'acuité relative du son dans les régions sous-claviculaires comme signe de tubercules. Je reviendrai du reste sur ces faits de détail, les seuls qui aient été publiés jusqu'ici sur la tonalité. Si je rappelle plus haut que j'avais constaté l'acuité des

Il y a donc une corrélation de toute évidence entre l'acuité extrême des sons de percussion et la *matité*, de même qu'il en existe une semblable entre la gravité extrême des résonnances et l'*obtusion*.

En résumé, les diminutions d'intensité des résonnances de percussion se rencontrent uniquement comme phénomènes concomitants des résonnances à tonalité extrême soit grave, soit aiguë.

§ III. — *Intensité augmentée.*

L'intensité d'un bruit de percussion, au lieu d'être diminuée, peut être augmentée ou exagérée par rapport à l'intensité normale.

J'appellerai *tympanisme* cette exagération d'intensité considérée seule, pour éviter la confusion qui tend de plus en plus à s'établir au sujet du mot *tympanique*, appliqué jusqu'à présent plutôt à un bruit composé de plusieurs caractères distincts qu'à un caractère isolé de ces bruits.

Depuis Laennec, en effet, qui le premier dénomma *tympanique* tout son exagéré d'intensité, le sens de ce mot tend à se dénaturer de plus en plus et à devenir inintelligible. Par une confusion regrettable, on a donné la sonorité normale comme un exemple de son tympanique, et on a longuement et bien inutilement discuté, selon moi, sur la différence des sons clairs ou tympaniques, sans arriver à une conclusion satisfaisante. Toutes ces incertitudes sont nées de l'analyse incomplète des bruits de percussion, dans lesquels on n'a pas tenu compte de la tonalité. M. Skoda a mis le comble à la confusion, en appelant *son tympanique* les bruits anormaux variés que fournit le poumon dans les cas d'épanchements pleurétiques (1).

Ce coup d'œil rétrospectif sur le sens attribué au mot tympanique me semble justifier pleinement la nécessité d'adopter l'opinion primitive de Laennec.

---

sons mats lorsque M. Flint l'a fait connaître, c'est uniquement pour donner plus de force à une vérité qui me paraît avoir une grande valeur, et qui est constante pour la *matité*, si on la sépare de ce que j'appelle l'*obtusion*.

(1) M. Skoda a tellement dénaturé le sens qu'on attachait en France au mot tympanique, qu'il en vient à dire que le son tympanique (ainsi qu'il le comprend) peut avoir un caractère *sourd*. Il est évident que ces deux qualités de son ne peuvent se rencontrer ensemble.

On peut constater le tympanisme pulmonaire dans les conditions les plus variées : tantôt, en effet, il coïncide avec une lésion des organes respiratoires, et tantôt avec absence complète de lésions de ces organes.

Les lésions avec lesquelles on a noté la coïncidence du tympanisme du poumon sont l'*emphysème pulmonaire* (Laennec), la *pleurésie avec épanchement* (Skoda, Notta, Williams), la *pneumonie lobaire avec hépatisation* (Graves, Hudson, Markham, Notta, Roger, Stokes, Walshe, Williams), la *pneumonie lobulaire* (Roger), la *phthisie*, l'*œdème* et la *congestion pulmonaire* (Skoda); enfin j'ai rapporté ou cité ailleurs des faits de résonnance tympanique liée à l'existence de *tumeurs organiques* du poumon (1).

Cet organe étant parfaitement sain, ainsi que la plèvre, on peut rencontrer encore le tympanisme thoracique à son niveau. On le constate assez fréquemment chez les enfants très-jeunes, bien conformés d'ailleurs (Stokes), et je l'ai trouvé dans certains faits de déviations rachitiques du côté déprimé, dans des cas de tumeurs thoraciques volumineuses envahissant le côté de la poitrine où le poumon rend un son tympanique, et enfin lorsque cet envahissement a lieu par le refoulement du diaphragme consécutif à une lésion des organes abdominaux.

Telle est la longue énumération des faits dans lesquels se produit le tympanisme pulmonaire. Ces faits, si variés, présentent pourtant une condition organique commune qui explique la production de ce phénomène ; cette condition, commune à tous les cas, a été méconnue jusqu'ici par les pathologistes, parce qu'ils ont étudié la question dans les limites trop étroites des faits particuliers.

Laennec, et la plupart des pathologistes après lui, ont considéré ou considèrent encore le son tympanique du poumon comme le résultat de la présence dans l'organe d'une quantité d'air plus grande que dans l'état normal. Sans admettre ici une corrélation de cause à effet, on ne peut méconnaitre la coïncidence du tympanisme et d'une quantité d'air exagérée dans l'emphysème pulmonaire ; on a donc lieu de s'étonner de voir M. Skoda chercher à annuler de pa-

(1) *Observation de fibroplastie généralisée simulant un cancer du poumon* (*Arch. de méd.*, août 1852).

reils faits, parce qu'ils sont contraires à sa théorie. Ces faits sont incontestables; seulement ils doivent être interprétés autrement qu'on ne l'a fait, comme je le montrerai plus loin.

M. Skoda, de son côté, est venu démontrer, il y a quelques années déjà, que la production d'une sonorité réellement tympanique avait lieu dans certains cas de pleurésie avec épanchement au niveau d'un poumon *contenant moins d'air que dans l'état normal.* Ces faits ne sont pas moins certains que les précédents, et peuvent être souvent constatés, depuis surtout que le Dr Roger a établi leur fréquence (1). Mais de même que, d'après Laennec, on a mal interprété les faits d'emphysème, de même aussi le professeur de Vienne a donné une interprétation erronée des faits contraires qu'il a signalés (2); de part et d'autre, on a eu le tort de généraliser d'après des faits isolés.

Il ressort, en effet, de ces deux ordres de faits opposés, que la quantité d'air contenue dans les vésicules pulmonaires est chose indifférente comme condition générale du tympanisme pulmonaire (3).

La condition organique du poumon commune à tous les faits et à laquelle on doit rattacher le tympanisme est l'*abolition de l'extension hallérienne.* Déjà, à propos du bruit de pot fêlé, j'ai invoqué cette abolition de l'extension hallérienne pour expliquer ce phénomène, et j'ai dit en quoi elle consistait: je n'ai donc pas à m'expliquer de nouveau sur ce point. Ce que je veux établir ici,

(1) Mémoire cité.

(2) «Si le poumon tout entier est emphysémateux, dit M. Skoda, il est rare que le caractère tympanique soit très-distinct... Si le poumon contient une quantité d'air moindre qu'à l'état normal, il fournit un son qui approche du caractère tympanique, si même il n'est tout à fait tympanique.» (Traduction citée, p. 19.)

(3) Un livre broché, fermé et comprimé sur la cuisse, contient très-peu d'air relativement à celui que renferme le poumon dans l'état normal; et pourtant le livre fournit à la percussion un tympanisme que l'on n'obtient pas sur la poitrine saine. Il y a plus: le même volume, relié, et par suite réduit d'épaisseur et d'air par le battage, donne un son tout aussi exagéré que le premier, même quand on supprime les deux couvertures de carton, qui pourraient renforcer le son. Enfin on peut constater qu'une pelote à épingles, fortement bourrée de son, donne aussi à la percussion un son très-tympanique.

c'est que cette abolition de l'extension forcée du poumon est réelle dans tous les faits de tympanisme pulmonaire, et la cause de ce phénomène acoustique.

D'abord cette abolition de l'extension hallérienne est réelle dans tous les cas. Que faut-il, en effet, pour qu'elle arrive ? Il est nécessaire ou bien que le volume du poumon soit augmenté (1), ou bien que l'espace qu'il occupe normalement dans la poitrine soit diminué d'étendue par une cause quelconque. Dans l'un et l'autre cas, le poumon, à l'ouverture de la poitrine après la mort, ne revient pas sur lui-même, preuve certaine de l'abolition de l'extension hallérienne. Or l'une ou l'autre de ces deux causes se rencontre chez les sujets dont le poumon rend un son tympanique à la percussion.

Dans l'emphysème pulmonaire, on trouve le tympanisme comme fait connexe de l'augmentation de volume du poumon. Ici l'abolition de l'extension hallérienne est évidente, puisque le poumon, au lieu de tendre à se rétracter, est au contraire à l'étroit dans la cavité thoracique. Il en est de même chez les jeunes enfants, dont les poumons, volumineux, ne sont pas soumis à l'extension hallérienne, en même temps qu'ils fournissent un son tympanique. Dans l'emphysème, on a expliqué par la dilatation locale des vésicules l'exagération d'intensité de la résonnance. Mais on ne peut conserver cette explication; car cette résonnance est ordinairement plus étendue que la lésion même du poumon, et parfois générale du côté affecté. D'ailleurs, chez les jeunes enfants à poumons volumineux, la dilatation des vésicules pulmonaires n'existe pas, et pourtant chez eux le tympanisme est fréquent.

Dans la pleurésie, lorsque se produit le tympanisme, l'épanchement a été assez considérable pour diminuer l'espace destiné au poumon, lequel peut dès lors obéir à son élasticité propre et revenir sur lui-même. Ici encore l'extension hallérienne est détruite.

Dans la pneumonie lobaire avec hépatisation, le développement physique de la lésion envahit la place destinée aux parties saines de l'organe, et y annule l'extension hallérienne.

(1) Par *volume augmenté*, je n'entends pas dire, comme on pourrait le croire, que le poumon repousse toujours les parois thoraciques. Il s'agit ici de l'augmentation du volume que présente l'organe abandonné à lui-même après l'ouverture de la poitrine sur le cadavre.

Pareille chose arrive, mais localement, dans les parties de tissu pulmonaire voisines d'une tumeur isolée ou infiltrée dans le poumon : le développement de la lésion envahit en partie l'espace occupé par les parties saines voisines, et y détruit l'extension forcée normale. Il en est de même encore dans les cas de pneumonie lobulaire, où, comme le dit M. Roger, des lobules hépatisés confinent à d'autres lobules engoués seulement ou encore aérés (1).

Dans les maladies variées qui siégent en dehors de la plèvre et du poumon, et dont le tympanisme est la conséquence, il y a envahissement de la cavité thoracique destinée au poumon. Cet envahissement dépend alors soit d'une lésion thoracique (anévrysme de l'aorte et autres tumeurs), soit d'une affection rachitique, du côté où le poumon est à l'étroit dans la cavité correspondante, soit enfin de certaines affections abdominales refoulant le diaphragme vers le thorax. Dans tous ces faits, il y a diminution de l'espace destiné au poumon, et, comme conséquence, abolition de l'extension hallérienne.

De ce que, dans tous les cas, on trouve, comme faits concomitants, l'abolition de l'extension hallérienne et le tympanisme, on est autorisé à conclure qu'il y a entre les deux phénomènes une relation de cause à effet. Cette relation est certaine et démontrée par une expérience que j'emprunte à M. Skoda, mais dont cet auteur a tiré des conclusions tout autres que la mienne.

Si, dit M. Skoda, on percute après la mort un poumon extrait de la poitrine et parfaitement sain, on obtient une sonorité manifestement tympanique. Le fait est vrai et bien facile à vérifier; mais il est clair qu'alors il n'y a entre le tympanisme ainsi obtenu et le bruit normal non tympanique constaté pendant la vie que la différence de l'extension hallérienne, qui est réelle chez l'homme vivant, et nulle pour le poumon extrait de la poitrine après la mort.

Il me paraît donc démontré, par les faits cliniques et l'expérimentation, que le tympanisme du poumon est dû à l'abolition de l'extension hallérienne, et non, comme on l'a cru jusque dans ces derniers temps, à l'exagération de la quantité d'air contenu dans la poitrine (2).

---

(1) *Loc. cit.*, p. 440.

(2) Dans les remarques critiques qui accompagnent sa traduction de

Ce qu'on doit noter relativement à l'influence que l'air peut avoir sur la production du tympanisme se réduit aux deux propositions suivantes : d'abord une certaine quantité d'air, tantôt très-minime, tantôt plus ou moins considérable, est indispensable pour qu'il y ait tympanisme ; en second lieu, la quantité variable de l'air n'influe (comme dans toute autre circonstance relative aux bruits de percussion) que sur la tonalité du tympanisme, qui est aiguë ou grave (1).

Le tympanisme grave n'est que la tonalité grave décrite précédemment, jointe à une intensité exagérée de la résonnance. On voit la plupart des praticiens dire qu'il y a son tympanique là où il n'y a qu'un son très-grave, *avec intensité normale ou même diminuée.* C'est une erreur fréquemment commise, mais facile à éviter, je crois, en tenant compte, en pareil cas, de la tonalité, considérée à part de l'intensité.

Quant au tympanisme aigu, ici encore l'acuité du son a été prise souvent comme caractère tympanique, qu'il y ait ou non exagération d'intensité du son. C'est ce qui a fait dire à M. Skoda que le son tympanique ressemble au son stomacal (son aigu, tympanique ou non) fourni par l'estomac contenant de l'air. Pour le tympanisme aigu comme pour le tympanisme grave, on ne saurait trop se tenir sur ses gardes pour distinguer les cas dans lesquels il y a réellement tympanisme. L'habitude et l'attention suffiront bien vite au praticien pour lui faire éviter toute cause d'erreur.

Parlerai-je de la cause physique du tympanisme? Je crois que cette question présenterait peu d'intérêt. Il faut tenir surtout compte, dans les circonstances semblables, des faits d'observation directe, et n'aborder qu'avec la plus grande réserve les questions de physique appliquée.

Skoda (p. 44), M. Aran a fait connaître mon opinion sur la cause organique du tympanisme pulmonaire. Depuis cette publication bienveillante, dont je remercie mon érudit confrère, la question a été agitée dans le sein de la Société médicale des hôpitaux, où j'ai succinctement exposé mes idées sur ce sujet (voy. le *Bulletin de la Société méd. des hôpitaux de Paris*, 2e série, p. 360).

(1) Les sons tympaniques peuvent être aigus ou graves dans de très-grandes limites, c'est-à-dire *entre la matité ou l'obtusion*, que l'on ne rencontre qu'aux deux extrêmes de la gamme des bruits de percussion.

Article III. — *Élasticité thoracique à la percussion.*

Depuis que Corvisart a signalé, comme particularité importante des résultats de la percussion, la sensation tactile d'élasticité ou de résistance de la poitrine, M. Piorry a insisté avec raison sur sa valeur séméiologique.

Aujourd'hui les variations de l'élasticité thoracique sont bien définies. L'on est généralement d'accord sur leurs caractères et sur leurs conditions organiques, qu'on doit chercher dans la souplesse ou la rigidité des parois de la poitrine, dans les lésions matérielles des tissus intrathoraciques, et enfin dans la quantité plus ou moins considérable de l'air contenu dans la poitrine.

Je n'ai donc que peu de chose à dire de ces variations de l'élasticité thoracique à la percussion, quoiqu'elles me paraissent constituer, avec celles de la tonalité et de l'intensité, tout ce qu'il y a de vraiment utile au diagnostic dans les bruits de percussion. Je vais dire seulement quelques mots des rapports de l'élasticité thoracique avec la tonalité, qui, jusqu'en ces derniers temps, était complétement négligée.

L'élasticité thoracique normale varie suivant la tonalité des bruits de percussion. Elle est augmentée, toutes choses égales d'ailleurs, quand les résonnances sont plus graves que le son normal; elle est diminuée au contraire pour les résonnances aiguës. Cela se conçoit parfaitement, puisque, dans le premier cas, la quantité de l'air est augmentée, et dans le second cas, diminuée. Mais il est rare que la question se présente avec cette simplicité dans la pratique; l'état des parois de la poitrine et les lésions intérieures viennent presque constamment la compliquer.

C'est surtout avec les sons aigus extrêmes (matités) que la diminution de l'élasticité thoracique est tranchée. Quant à cette élasticité dans ses rapports avec les sons graves extrêmes (obtusion), il y a bien alors une certaine résistance sous les doigts qui percutent; mais ils sentent qu'elle est superficielle, et qu'au delà l'élasticité est augmentée par suite de la quantité d'air exagérée.

APPENDICE. — *Du choc de percussion.*

Un résultat accessoire de la percussion thoracique dont il faut tenir compte est le *bruit de choc* des doigts qui percutent.

Avenbrugger, dont la pénétration a révélé beaucoup de particularités intéressantes qu'on ne lui attribue plus de nos jours, recommande de percuter la poitrine avec la main garnie d'un gant, afin d'atténuer le bruit de choc (*strepitus*), qui nuit à la clarté de la résonnance que fournit la poitrine elle-même. On voit avec surprise Corvisart, dans ses commentaires, ne pas comprendre ce passage.

Par la percussion, il se développe, en effet, deux bruits simultanément : 1° un bruit principal, rendu par l'épaisseur de la partie percutée; 2° un bruit accessoire, celui du choc du corps percutant à la surface du corps percuté.

Comme conséquence de ce dernier fait, on peut reconnaître que plus le bruit de choc sera intense, et moins le bruit principal sera distinct. Ce contraste sera surtout prononcé si, le bruit de choc restant le même, le bruit principal a très-peu d'intensité. Sans doute l'habitude et l'éducation de l'ouïe corrigeront complétement cet inconvénient; mais le bruit de choc, s'il est exagéré par le mode de percussion, rendra nécessairement l'étude des résultats plus difficile. Aussi devra-t-on atténuer ce bruit autant que possible, surtout pour les élèves peu habitués encore à la pratique de la percussion.

On s'explique comment la majorité des praticiens, tout en reconnaissant l'immense avantage de la percussion médiate, préfèrent, comme plessimètre, l'usage du doigt, qui amortit le bruit de choc, à l'emploi des plaques dures en ivoire ou en métal, qui au contraire exagèrent ce bruit. C'est sans doute parce qu'on a reconnu cet inconvénient à ces instruments, que certains observateurs les ont garnis avec du drap ou du caoutchouc. Le doigt remplace parfaitement le plessimètre en ivoire, même pour les nuances les plus délicates des bruits de percussion; d'un autre côté, il le supplée avec avantage non-seulement par l'atténuation du bruit de choc, mais encore par la facilité de son emploi et la perception plus complète de la sensation d'élasticité, perçue à la fois par les doigts qui percutent, et, plus directement encore, par celui qui est percuté.

Le bruit de choc sur le plessimètre est essentiellement aigu, ainsi que le démontre son caractère dur et bref; et la sécheresse de ce bruit a été attribuée quelquefois au bruit principal, dont il importe beaucoup de le distinguer.

Conclusions pratiques.

Un bruit de percussion quelconque doit être étudié comme un composé qui a trois éléments fondamentaux qu'il faut examiner à part. Toute résonnance de cette espèce, en effet, présente :

1° Une *tonalité* normale, ou plus grave ou plus aiguë ;

2° Une *intensité* normale, ou diminuée ou augmentée;

3° Enfin, comme élément complémentaire, il y a l'*élasticité thoracique* sous le doigt qui percute, et qui est aussi ou normale, ou augmentée ou diminuée (et quelquefois aussi pervertie, par le frémissement hydatique, par exemple).

Tonalité. Le ton des résonnances de percussion est grave ou aigu. Il varie suivant la quantité d'air contenue dans la partie percutée, et qui est d'autant moindre que les résonnances sont plus aiguës, et d'autant plus grande qu'elles sont plus graves.

Telle est la signification la plus générale des variations de la tonalité.

La tonalité, grave ou aiguë, tantôt n'est que relative entre les deux côtés de la poitrine, et tantôt est des plus évidentes par elle-même, les sons franchement aigus étant *secs et brefs*, les sons franchement graves, au contraire *moelleux et prolongés*.

Dans les cas de différences simplement relatives, il peut arriver ou que le son soit devenu plus grave ou plus aigu d'un côté, le côté opposé ayant une tonalité normale.

Lorsque le son est réellement plus grave d'un côté, l'augmentation de la quantité d'air qui produit cette gravité anomale ne peut être due qu'à l'emphysème pulmonaire, au pneumothorax ou (vers l'hypochondre gauche seulement) à une pneumatose stomacale.

Lorsque le son est au contraire réellement plus aigu d'un côté par rapport à l'autre, la diminution de la quantité d'air qui produit l'acuité a lieu tantôt par suite d'une lésion du poumon, tantôt sans lésion du tissu pulmonaire lui même.

Toute infiltration sanguine, tuberculeuse, etc., avant de se manifester par de la matité, peut donner lieu à une simple acuité relative du son, en diminuant suffisamment l'étendue des vides aériens dans la partie percutée.

Ce même résultat, la diminution des vides aériens, peut survenir, le poumon restant sain d'ailleurs, par suite d'une maladie plus ou moins éloignée. C'est ce qui a lieu au sommet d'un poumon affecté de pneumonie avec hépatisation étendue vers la base ou dans les épanchements pleurétiques, ainsi que dans toutes les affections qui rétrécissent la cavité destinée au poumon (tumeurs thoraciques volumineuses, tumeurs abdominales refoulant supérieurement le diaphragme, déformations rachitiques).

Au lieu de différences de ton simplement relatives et par conséquent légères, on rencontre des sons dont le caractère aigu ou grave est des plus tranchés, par sa dureté et sa brièveté, s'il est aigu, par son moelleux et sa durée, s'il est grave.

Ici les mêmes causes organiques existent que dans les cas de tonalité simplement relative; mais elles sont évidemment plus avancées et ont rendu par suite le ton plus grave ou plus aigu. Dans les cas de sons graves anomaux, l'emphysème ou le pneumothorax sont plus considérables; dans les cas de sons aigus, l'épanchement pleurétique est plus abondant, l'hépatisation plus étendue, les infiltrations tuberculeuses ou autres sont plus considérables, les tumeurs thoraciques ou abdominales plus développées, etc. C'est ici que doivent se ranger les bruits anomaux aigus du poumon dans la pleurésie (son tympanique de M. Skoda).

Les signes fournis par la tonalité des bruits de percussion ont une grande importance pratique; car ils peuvent être constatés isolément, et, dans beaucoup de circonstances, ils précèdent ceux que fournit l'intensité augmentée ou diminuée du son.

Intensité. Comme la tonalité, l'intensité des bruits de percussion doit toujours être étudiée à part. Elle a été, bien souvent à tort, considérée comme modifiée dans des cas où le ton seul de la résonnance présentait quelque chose d'insolite.

L'intensité ne dépend nullement de l'air contenu en plus ou moins grande quantité dans la poitrine, car cette intensité peut

être exagérée ou diminuée avec très-peu ou beaucoup d'air au niveau du point percuté.

La diminution d'intensité des sons de percussion est toujours liée à des causes organiques qui rendent ces sons ou extrêmement aigus ou extrêmement graves. De là la nécessité de distinguer une diminution d'intensité *par excès d'acuité* du son (matité), et une autre *par excès de gravité* (obtusion). Les matités sont dues ou à une épaisseur exagérée des parois thoraciques, ou à la présence d'un organe solide (cœur, foie, rate), ou bien à une lésion anatomique (solides ou liquides anomaux). L'obtusion indique une accumulation extrême de fluide aériforme dans la partie percutée.

L'augmentation d'intensité (tympanisme) coïncide aussi avec les sons aigus ou graves, mais seulement avec les sons à tonalité intermédiaire aux extrêmes. Le tympanisme est dû à l'abolition de l'extension hallérienne du poumon.

La constatation du tympanisme fait donc remonter à l'existence des lésions qui produisent cette abolition de l'extension hallérienne. Ces lésions tantôt siégent dans le poumon lui-même (emphysème, congestion, etc.), et tantôt en dehors de cet organe (toutes les causes qui diminuent notablement la cavité destinée au poumon : épanchement pleurétique, pneumonie, tumeurs thoraciques ou abdominales, rachitisme, etc.) (1):

Les caractères acoustiques que présentent les sons de percussion, soit sous le rapport du ton, soit sous celui de l'intensité, ne sont pas également évidents dans tous les cas. Dans telle circonstance, la différence relative du ton entre les deux côtés est ce qui impressionne tout d'abord l'observateur; une autre fois, c'est la matité, et alors le ton devient un caractère secondaire. Le ton aigu, avec ses nombreuses nuances est, indépendamment de la matité, le caractère le plus fréquent et le plus remarquable, qu'il coïncide avec une intensité moyenne ou avec le tympanisme.

(1) J'ai indiqué déjà ces conditions organiques comme donnant lieu à l'acuité du son. Il en résulte qu'alors il y a à la fois acuité du son et tympanisme; mais je dois faire remarquer que le tympanisme n'existe que lorsque la lésion a détruit l'extension hallérienne, tandis que le son peut déjà être aigu auparavant.

Élasticité thoracique. Je n'ai que deux mots à dire de l'élasticité de la poitrine, pour compléter ce qui précède. Cette élasticité est normale, diminuée ou augmentée, et de plus présente seule un signe pathognomonique (frémissement hydatique). Elle est modifiée par l'état de souplesse ou de résistance des parois thoraciques, par la densité variable des tissus, et par la quantité d'air contenu dans la poitrine. Aussi peut-on dire que, toutes choses égales d'ailleurs, l'élasticité thoracique est d'autant plus prononcée que le ton des bruits de percussion est plus grave.

Enfin pour compléter l'ensemble des caractères des résonnances de percussion, on doit tenir compte quelquefois du bruit de choc produit à la surface du thorax. Il faut se garder, en effet, de confondre ce bruit accessoire, qui est essentiellement aigu, avec le bruit principal que détermine la percussion dans l'épaisseur des parties explorées.

MÉMOIRE SUR UNE ALTÉRATION SPÉCIALE DE LA GLANDE MAMMAIRE, QUI A REÇU LE NOM DE TUMEUR, BIEN QU'IL Y AIT LE PLUS SOUVENT DIMINUTION DE VOLUME DE L'ORGANE, ET CELUI DE CANCER SQUIRRHEUX, QUOIQU'ELLE NE SOIT PAS CANCÉREUSE ;

Par MM. **LORAIN** et **C. ROBIN**, membres de la Société de biologie, etc.

§ Ier. — *Préliminaires.*

«Quand même il serait vrai que toutes les dégénérescences ou productions morbides reconnaissent pour cause l'inflammation, les chirurgiens n'en seraient pas moins obligés d'admettre les diverses espèces signalées par les anatomo-pathologistes modernes comme autant de maladies de nature différente. Ceux-là seuls qui se livrent à l'étude de la médecine spéculative peuvent nier l'importance de ces distinctions; nous pensons même qu'il reste encore *beaucoup à faire* sous ce point de vue.»

Nous avons emprunté ce passage au livre de M. Velpeau sur les maladies du sein; les idées qui y sont exprimées rendent si bien notre pensée que nous n'avons pas cru pouvoir mieux faire que de

nous mettre ainsi à couvert derrière l'autorité des paroles de notre maître.

A une époque antérieure à la nôtre, l'habitude du diagnostic magistral, dont le secret paraissait être dans une expérience toute personnelle et intransmissible, exposait le professeur à se tromper accidentellement et à tromper involontairement ses élèves; elle supposait une sûreté de coup d'œil qui semblait être l'apanage du génie, elle retardait les progrès de la science en perpétuant l'inviolabilité des décisions du maître.

Aujourd'hui les cliniciens sont anatomo-pathologistes; ils peuvent se tromper, mais ils sont les premiers à reconnaître leurs erreurs, et, en modérant leur diagnostic, ils ménagent leur réputation et servent puissamment aux progrès de la science.

Que de fois n'avons-nous pas vu des élèves, souvent des étrangers venus en France pour étudier nos méthodes et les critiquer au besoin, se disputer dans une clinique des morceaux d'une tumeur, libéralement distribuée par le professeur, et les emporter pour étudier à loisir les caractères anatomiques. Le professeur qui sait ainsi intéresser ses élèves en les associant à son diagnostic peut, lorsque les résultats de ce diagnostic, trop absolu ou prématuré, sont contredits par le microscope, donner, il est vrai, des armes contre lui; mais il comprend qu'il faut que maître et élèves conspirent ensemble contre une mauvaise nomenclature. Heureusement cette nomenclature n'est l'œuvre de personne, elle est l'œuvre de tout le monde; elle est anonyme. Personne ne réclame aujourd'hui la priorité pour le mot de cancer, pour ceux de tumeur maligne ou bénigne; la vivacité de certaines attaques contre cette nomenclature, si justement réprouvée, ne peut blesser aucune susceptibilité. Anatomistes et cliniciens s'efforcent d'arriver au plus vite au but commun, qui est la connaissance exacte de la nature des différents produits morbides : le clinicien, pour faire profiter les malades des progrès de son diagnostic; l'anatomiste, pour élever au rang d'une science certaine l'anatomie, qui est la base des études médicales.

§ II. — *Exposé du sujet traité dans ce mémoire.*

L'altération du tissu mammaire dont il est traité dans ce travail est une maladie commune, surtout chez les femmes âgées, ou tout au moins chez celles qui ont dépassé 35 ou 40 ans. Les observations

sur lesquelles il se trouve basé sont nombreuses, surtout au point de vue de l'anatomie pathologique. Nous ne pouvons pas rapporter en détail tous ces faits; nous nous bornerons à en présenter quelques-uns. De leur analyse et de leur comparaison avec les descriptions contenues dans les écrits antérieurement publiés, résulte pour nous la certitude que cette altération de tissu a été décrite (confondue ou non avec d'autres) sous les noms de *squirrhe*, *squirrhe ligneux*, *lardacé*, *napiforme*, *bunoïde*, *cancer fibreux*, *rameux*, *dur*, etc. Toutefois, ne pouvant pas examiner les pièces dont la vue a suscité la création de ces mots, nous ne voudrions point contredire les auteurs qui s'en sont servis, dans le cas où ils affirmeraient que ce dont nous allons parler n'est point ce qu'ils ont entendu décrire sous les noms précédents.

A quoi servirait, du reste, en ce temps-ci une discussion de ce genre sur les caractères extérieurs d'un tissu si richement et si diversement dénommé, lorsqu'on peut, en aussi peu de minutes qu'il en faut pour lire tous ces mots, s'assurer, par l'examen direct, de la nature réelle du produit morbide en question? Ces nombreuses dénominations ne sont-elles pas là pour nous enseigner que les mêmes caractères extérieurs peuvent, suivant la nature de l'esprit qui les interprète, donner lieu à l'émission d'idées et de mots très-divers, qui, d'après le seul fait qu'ils sont ingénieux ou pittoresques, deviennent la monnaie courante de la science et que l'on peut ensuite difficilement retirer de la circulation, bien qu'ils soient loin de représenter la vérité.

Il n'est pas moins évident pour nous que ce sont des tumeurs de ce genre qu'avait sous les yeux M. Récamier, et qu'il désignait par l'expression si caractéristique d'*engorgement atrophique avec racornissement de l'organe*, *surface raboteuse*, *inégale et d'aspect lobé*. C'est peut-être là aussi le *squirrhe atrophique* de M. le professeur Velpeau.

Pour appuyer ces suppositions, à la précision desquelles les moyens de démonstration actuelle nous permettent du reste d'attacher peu d'importance, nous nous bornerons à donner un résumé des descriptions auxquelles les dénominations précédentes servent de tête de chapitre dans la plupart des traités classiques.

«Le squirrhe de la mamelle offre à la coupe un tissu très-résistant, d'un blanc bleuâtre ou gris, avec une certaine translucidité;

selon les uns, gris blanchâtre ou blanc jaunâtre, ou se rapprochant de l'aspect de la couenne du lard tant par sa couleur que par sa consistance, suivant les autres. Dans ce tissu, on trouve des parties disposées sous forme de bandes blanchâtre, d'apparence fibreuses, ramifiées; fréquemment ces bandes blanches, ayant un peu l'apparence fibreuse, s'étendent en divergeant, et comme par irradiation, de quelques points du centre vers la circonférence. On peut voir ces rayons ou bandes blanchâtres gagner au delà de la tumeur et se prolonger dans le tissu cellulaire ou le tissu graisseux ambiant; ce sont ces radiations fibreuses, dont l'ablation a été fréquemment considérée comme indispensable par les chirurgiens pour empêcher la récidive du produit morbide. »

Enfin il ne faut pas oublier ici *que le tissu crie sous le scalpel;* le *cri du scalpel* est le bruit que fait entendre le tissu que tranche l'instrument et dont il est si souvent parlé comme caractère du squirrhe. Cette expression est plus pittoresque que le caractère n'a de valeur, surtout lorsqu'on se prend à songer aux nombreuses espèces de tumeurs qui le présentent.

Ce résumé nous paraît suffisant pour éviter toute méprise. Nous terminerons en disant, avec la même réserve, que le tissu jaune élastique des conduits galactophores, que l'on retrouve sous forme de minces filaments ramifiés, au sein du produit morbide, et dont il est longuement question plus loin, constitue probablement la *trame* ou *reticulum jaune* de *tissu élastique du squirrhe* décrite par quelques auteurs et considérée par Vogel comme du tissu élastique de nouvelle formation.

Après ce rapide aperçu historique, nous devons dire que, suivant nos observations, cette maladie du sein doit être rayée de la classe des cancers, des tumeurs dites *malignes :* 1° soit de celles qui, produites par suite d'un état général préexistant ou diathésique, infectent l'économie; 2° soit de celles qui, nées dans tel ou tel système de parties, se manifestent successivement sur toutes ses portions et produisent un état cachectique, ou hectique aussi bien que les autres; que c'est une maladie de la glande mammaire toute locale, non susceptible de se généraliser. Il n'y a pas ici production d'un tissu nouveau, dépôt d'un élément hétéromorphe qui se multiplie, envahit, repullule, déjoue toutes les ressources de

l'art, et emporte un pronostic presque certainement fatal; d'autre part, si l'on veut continuer à voir là un cancer, on sera conduit, à coup sûr, à pouvoir annoncer plus tard qu'on a guéri des cancers. Est-ce à dire qu'on ne doit point pratiquer ici une extirpation, qu'on ne doit pas, dans le doute, se comporter comme s'il s'agissait d'une tumeur dite de mauvaise nature? La question ainsi posée ne peut recevoir de solution que de la bouche des cliniciens, et il est plus que probable que l'extirpation prévaudra, bien que la nécessité n'en soit point démontrée. Mais est-il possible, dans l'état actuel de la science du diagnostic, de dire à coup sûr, avec l'aide du toucher pratiqué à travers des parois épaisses et qui souvent masquent en partie les contours et la véritable densité d'une tumeur : ceci est ou n'est pas du cancer? Ce tour de force est tellement impossible qu'alors même que le tissu morbide est enlevé, disséqué, coupé par tranches, et examiné à l'œil nu, on ne peut rien affirmer sur sa nature intime; on est forcé d'attendre que, le microscope aidant (et pourquoi se priverait-on de cet aide), on ait appris à distinguer ce tissu. Mais, pour quiconque n'a pas fait cette expérience plusieurs fois, un diagnostic et un pronostic certains sont impossibles, l'intuition ne va pas jusque-là. Et l'on ne dira pas ici que les mots importent peu; ils importent si bien qu'entre un chirurgien qui a diagnostiqué un squirrhe et un autre chirurgien qui a enlevé la tumeur et l'a examinée à loisir après l'extirpation, s'entourant de toutes les précautions qui peuvent le garantir de l'erreur, il y a toute la distance qui sépare un pronostic certainement favorable d'un pronostic incertain et fâcheux.

Cette sorte d'altération de la mamelle peut se développer, sans cause connue, sur des femmes n'ayant pas allaité plus souvent que chez les autres peut-être; mais on l'a observée dans l'une et l'autre de ces circonstances. C'est assez communément à la suite d'un coup, d'une pression violente, d'une contusion de la mamelle, qu'elle se montre, mais plus ou moins longtemps après. Parmi les productions morbides que l'on dit être des *cancers causés par un coup sur le sein,* c'est celle-ci qu'on rencontre le plus souvent. Peut-elle amener l'ulcération de la mamelle? On l'affirme; mais nous n'avons jamais vu autre chose qu'une exulcération de la peau, n'en détruisant pas toute l'épaisseur et n'atteignant pas le tissu

mammaire malade. Du reste pour répondre à ces questions avec parfaite assurance, des faits fugitifs, observés pendant quelques jours seulement, ne suffisent point; il faut une étude poursuivie avec persévérance pendant plusieurs années. Ce qui est important aujourd'hui, c'est avant tout d'établir la nature anatomique de la maladie, afin que la clinique ne soit plus exposée à attribuer à une espèce morbide les symptômes et la marche qui appartiennent à une autre : afin qu'on ne continue pas à mélanger et à confondre dans les descriptions les signes du produit hétéromorphe, appelé cancer, avec ceux d'une lésion d'un tissu déterminé qui est d'une nature essentiellement différente.

S'il est possible de résumer en quelques mots un état morbide complexe, qu'une description permet seule de faire connaître convenablement, on peut dire que cette altération consiste essentiellement en une atrophie des éléments accessoires du tissu mammaire, tels que vésicules adipeuses, capillaires et tissu cellulaire interacineux. En même temps, et comme conséquence non moins essentielle, les culs-de-sac se rapprochent, deviennent contigus; il faut en excepter quelques points où restent des faisceaux fibreux, très-denses, difficiles à dilacérer et formés de fibres de tissu cellulaire fortement cohérentes, avec ou sans matière amorphe interposée. Il est certain que des acini s'atrophient et se résorbent complétement, fait évident surtout dans les cas où la lésion a été portée de longues années avant qu'on opérât; mais on observe toujours que la totalité ou une partie des culs-de-sac restant, offre la métamorphose, si commune dans les maladies glandulaires, de leur épithélium nucléaire ou pavimenteux, en cellules polygonales, triangulaires, etc.; celles-ci renferment un ou deux noyaux, comme cela se voit souvent; ils sont un peu plus gros qu'à l'état normal, ce qui a pu induire en erreur ceux qui n'ont pas vu la disposition acineuse et en culs-de-sac ramifiés de ces gaînes ou cylindres d'épithélium. Enfin les éléments des conduits galactophores s'atrophient, moins leur couche de tissu élastique qui persiste sous forme de minces filaments gris ou jaunâtres, ramifiés.

§ III. — *Exposé des faits.*

Dans le courant du mois d'août 1854, nous avions présenté à la Société de biologie plusieurs pièces anatomiques se rapportant à la question qui nous occupe, accompagnées de l'observation qui suit,

laquelle a été insérée dans la *Gazette des hôpitaux* du 14 septembre 1854, p. 483.

Une lésion du sein, présentant tous les caractères cliniques d'un cancer ligneux, est extirpé; cette extirpation est justifiée par toutes les raisons que peut et doit invoquer un excellent clinicien. Le diagnostic porté avant l'opération est confirmé par l'examen anatomique de la tumeur fait à l'œil nu; les suites de l'opération sont heureuses, en ce sens qu'aucune complication n'entrave la cicatrisation. Un pareil fait est à l'abri de toute critique; aussi nous a-t-il paru qu'on ne pouvait rencontrer de meilleures conditions pour expérimenter si le microscope donnait dans ce cas des résultats identiques à ceux que donne la clinique et s'il confirmait non pas le diagnostic chirurgical ni l'opportunité de l'opération, ce qui n'est pas le rôle du microscope, mais le nom donné au produit morbide en question. L'anatomie générale ne peut prétendre à s'immiscer dans la pathologie qu'autant que les cliniciens acceptent le terrain de l'anatomie pathologique; car, s'il est vrai de dire que l'anatomie ne suffit pas pour expliquer les fonctions des corps organisés, et qu'elle est seulement un instrument entre les mains du physiologiste, la même chose peut se dire, à plus forte raison, de l'anatomie en présence de la pathologie. De même que les physiologistes, sans renier l'anatomie, qui leur est un puissant et indispensable auxiliaire, ne la prennent cependant pas pour base de leurs classifications, de même les pathologistes ne peuvent prendre l'anatomie pathologique pour base de leurs classifications. L'anatomie ne s'est jamais donné d'autre rôle que d'indiquer ce qui est anatomiquement; c'est à la physiologie et à la pathologie de s'accommoder de l'anatomie. Les pathologistes accepteront un jour, comme les physiologistes, sans les discuter, les faits anatomiques; pour cela, il faut que l'anatomie soit faite, qu'elle soit une, et qu'il n'y ait plus l'anatomie pathologique clinique et l'anatomie pathologique de laboratoire; alors le pathologiste renoncera à une classification fondée sur une anatomie imparfaite et par suite erronée, comme celle sur laquelle il s'appuie encore chaque jour.

Observation Ire. — La malade qui fait le sujet de cette observation est une femme de 41 ans, d'une bonne santé, d'une taille au-dessus de la moyenne, bien réglée; elle est née et a été élevée dans le département de la Côte-d'Or. Elle a été réglée à 18 ans; elle a eu trois accouchements

à terme, et ses trois enfants sont vivants. Elle en a allaité deux; elle ne paraît avoir subi l'influence d'aucune maladie héréditaire. Il y a cinq ans, elle est venue à Paris, où elle exerce la profession de domestique. Il y a trois ans, elle sentit pour la première fois une dureté très-petite encore à la partie inférieure de l'aisselle droite, sur les limites de la mamelle; cette induration est mobile, lente dans son développement, et non exempte de douleurs. La malade ne peut assigner aucune cause traumatique ou autre à sa maladie. Peu à peu, la dureté devint moins mobile et finit par adhérer au reste de la mamelle, avec laquelle elle se confondait; les douleurs devinrent vives dans ce point. Interrogée sur la nature de ces douleurs, la malade nous dit qu'elles étaient lancinantes, intermittentes, exaspérées par le toucher, le moindre frottement, et par les mouvements imprimés au membre thoracique du côté droit. La malade croit même devoir confondre dans cette cause unique et les douleurs localisées dans la mamelle et d'autres douleurs rhumatoïdes qui survinrent dans l'épaule et dans le bras de ce côté.

On voit que les douleurs n'ont pas manqué ici, et c'est un signe sur lequel nous insistons, parce qu'il a été donné comme accompagnant de certaines altérations anatomiques de préférence.

Depuis plusieurs mois, l'induration a augmenté d'étendue; elle est devenue fortement adhérente à la peau. Elle occasionne des douleurs assez vives et donne lieu à des préoccupations qui sont justifiées par l'opinion de plusieurs médecins.

Cette femme entre à l'hôpital dans les derniers jours du mois d'avril 1854.

On constate à la fois la présence d'une induration mammaire d'un médiocre volume et de ganglions indurés sous l'aisselle; au niveau de la tumeur, existe une petite dépression rougeâtre, ressemblant à une cicatrice. Dans ce point, la peau est dure et adhère intimement à la production morbide, dont la forme est irrégulière, qui est mal limitée et offre une très-grande dureté.

On diagnostique une affection cancéreuse du sein avec altération identique des ganglions axillaires; tout le reste du sein est intact. Le mamelon, l'auréole, la glande dans toute son étendue, sauf au point indiqué, offrent les caractères normaux. L'opération est pratiquée. Deux incisions circonscrivent la tumeur, qui est enlevée avec la portion de peau correspondante; on ne peut énucléer cette tumeur, qui est mal limitée et se confond de toutes parts avec le tissu sain. Les ganglions engorgés sont recherchés dans l'aisselle et extirpés.

Aucun incident notable n'a marqué cette opération, et la malade a pu quitter l'hôpital un mois après, la plaie étant entièrement cicatrisée.

Lorsque l'induration fut enlevée, on l'examina aussitôt; on la fendit. On vit qu'elle était dure, criait sous le scalpel et le diagnostic parut confirmé.

Voici quel était l'aspect de la partie malade :

Au milieu du tissu mammaire sain, une petite masse de 4 centimètres

de diamètre tranchait par sa couleur, sa consistance, sa forme, avec le reste de l'organe ; elle était grisâtre, et, à la coupe, de nombreux filaments blanc jaunâtre la parcouraient et s'élevaient irrégulièrement sur les surfaces incisées. On ne pouvait énucléer cette production, qui se continuait avec la glande ; aussi fut-on obligé de couper dans les tissus sains tout autour. La peau lui était très-adhérente et ne pouvait en être séparée ; cependant on n'en exprimait pas le liquide connu sous le nom de suc cancéreux. Il n'est pas possible d'écraser sous les doigts le tissu malade ; il avait une dureté particulière. Mais de tels caractères précisés dans la forme, la couleur et les apparences extérieures, ne nous parurent pas de nature à établir une certitude, et nous voulûmes savoir quels étaient les éléments anatomiques de cette altération.

Examen microscopique. Si l'on examine au microscope les filaments jaunes, qui ressemblent à des poils coupés ras et qui se voient au centre de la tumeur, on reconnaît que ces filaments ramifiés, plus consistants que le reste du tissu, et qui lui ôtent par places son aspect homogène grisâtre demi-transparent, sont composés entièrement de fibres élastiques, dont la largeur varie de 1 à 2 millièmes de millimètre. Ces fibres élastiques sont flexueuses, ramifiées, anastomosées, disposées en couches, comme on le voit dans les membranes muqueuses à épithélium pavimenteux et comme on le voit aussi à l'état normal dans les conduits galactophores ; seulement ici ces fibres sont beaucoup plus rapprochées, beaucoup plus serrées, immédiatement contiguës les unes aux autres, nullement mélangées de tissu cellulaire, ce qui leur donne un aspect extérieur beaucoup plus élégant que dans les muqueuses. On peut isoler des fragments de ces filaments, qui, portés sous le microscope, offrent l'aspect canaliculé le plus net. On peut alors constater qu'ils sont représentés uniquement par une gaîne complète de tissu élastique ; en outre, plusieurs d'entre eux renferment encore de l'épithélium pavimenteux à noyaux ovoïdes, à cellules petites, finement granuleuses. La plupart de ces noyaux manquent de nucléoles, et, chez ceux qui en ont, ce nucléole est toujours très-petit. Les faits les plus remarquables à signaler sont ceux qui concernent la structure du tissu morbide.

Dans la production même, se voit un tissu homogène grisâtre ; ce tissu est entièrement composé de culs-de-sac glandulaires, sans mélange d'autres éléments anatomiques ; aussi lorsque, avec le scalpel, on gratte la surface du tissu, il se réduit en pulpe homogène, sans pourtant donner de *suc* à la pression ni par aucun autre moyen. Les culs-de-sac glandulaires offrent une largeur double en moyenne de celle des culs-de-sac normaux, et quelquefois trois fois plus. Tous sans exception offrent une paroi propre réduite à une mince couche de substance amorphe ; tous également sont tapissés par un épithélium pavimenteux, à cellules très-petites, ne dépassant pas 15 millièmes de millimètre. Elles sont régulièrement pavimenteuses ou prismatiques, très-serrées les unes contre les autres, uniformément granuleuses ; toutes renferment un noyau semblable à l'épi-

thélium nucléaire de la mamelle normale, mais toutefois un peu plus volumineuse et plus sphérique. Ces noyaux sont finement granuleux, tantôt pourvus de nucléoles, tantôt n'en offrant pas. Dans un certain nombre de culs-de-sac, on observe des cellules offrant une dilatation vésiculiforme qui leur donne un diamètre double et triple du diamètre normal. Les cellules ainsi dilatées sont complétement claires, homogènes, transparentes, sans granulations, tantôt isolées au milieu des cellules plus granuleuses et polyédriques; mais plus souvent elles sont réunies en nombre plus considérable et se compriment mutuellement, ce qui leur donne une disposition fort élégante. Beaucoup ont un noyau qui est sphérique, au lieu d'être ovoïde, noyau généralement dépourvu de granulations et de nucléole. C'est du reste là une modification des épithéliums qui est commune dans les hypertrophies glandulaires ainsi que dans l'épithélium de la capsule du cristallin chez les vieillards; elle a déjà été décrite par l'un de nous dans un autre travail. En comparant le tissu sain de la mamelle, qui se continue sans interruption avec la partie malade, mais qui offre, à une certaine distance, l'aspect ordinaire du tissu mammaire, on observe les dispositions suivantes : les culs-de-sac offrent ici la grandeur ordinaire; mais ils sont séparés les uns des autres par du tissu cellulaire, et çà et là quelques vésicules adipeuses, comme on le voit dans la mamelle normale. Ces culs-de-sac mammaires sont tapissés d'un épithélium nucléaire dans un certain nombre d'entre eux et dans d'autres déjà passés en partie à l'état pavimenteux ; en sorte que les gaînes épithéliales sont composées en partie d'épithélium nucléaire et en partie d'épithélium devenu pavimenteux, tout à fait semblable à celui que nous venons de décrire dans le tissu malade, si ce n'est que les noyaux ont une forme ovoïde et un peu allongée, comme à l'état sain, disposition que nous avons indiquée être un peu moins prononcée au centre même de la tumeur. Notons que dans ces cellules d'épithélium, comme dans celles déjà décrites, il en est quelques-unes qui sont ovoïdes ou prismatiques au lieu d'être parfaitement pavimenteuse.

Ainsi, en résumé, ce qu'il y a d'essentiel à signaler dans la tumeur, ce qui concourt à lui donner son aspect homogène, c'est (en dehors de l'hypertrophie des culs-de-sac et des épithéliums) l'atrophie des éléments anatomiques interposés aux culs-de-sac (tissu cellulaire et vésicules adipeuses).

Ganglions. Le tissu des ganglions offre l'aspect extérieur des portions de la tumeur qui ne sont pas mélangées des filaments élastiques jaunâtres décrits en commençant. Ce tissu, placé sous le microscope, offre un fait remarquable qui n'a jamais encore été signalé, mais que nous avons observé dans un autre cas de maladie du sein de même espèce que celle dont il est fait mention ici. Il est entièrement composé de gaînes épithéliales qui ont les mêmes modes de ramifications et de terminaison en cul-de-sac arrondis que nous venons de décrire d'après

l'examen du tissu lésé de la mamelle. Ces culs-de-sac offrent les mêmes dimensions, c'est-à-dire en moyenne 8 centièmes de millimètres ; ils se réunissent en des gaines communes, qui ont le double ou le triple du diamètre que nous venons de donner, et dont on ne peut pas suivre les extrémités. Ces conduits ont un épithélium semblable à celui des culs-de-sac.

Voici quels sont les caractères de cet épithélium. Il est principalement pavimenteux, à cellules parfaitement régulières dans le plus grand nombre des culs-de-soc, mélangé pourtant de cellules prismatiques, ou cylindriques, ou ovoides, dans quelques-uns d'entre eux. Dans un certain nombre de culs-de-sac enfin, on peut constater la présence d'un assez grand nombre de cellules épithéliales nucléaires semblables à celles que nous venons de signaler dans les portions encore saines de la mamelle. Ces épithéliums nucléaires, comme les noyaux existants dans les cellules, sont pour la plupart ovoïdes ou sphériques comme un certain nombre de ceux du tissu morbide précédemment décrit. Quelques-uns d'entre eux sont à contour un peu irrégulier ; ils sont finement granuleux, mais la plupart manquent de nucléole. Quant aux cellules elles-mêmes dans lesquelles se trouvent placés ces noyaux, elles ont tellement l'aspect extérieur des cellules prises dans la mamelle malade, que vouloir en donner la description serait vouloir aussi répéter ce que nous avons dit plus haut ; on y trouve même les cellules dilatées en forme de vésicules transparentes dont nous venons de donner aussi la description.

Notons que les seuls éléments anatomiques qui, dans les ganglions, accompagnent les culs-de-sac mammaires, sont des éléments fibroplastiques peu abondants avec une petite quantité de matière amorphe granuleuse et un assez grand nombre de gouttes graisseuses libres.

Obs. II. — La malade qui fait le sujet de cette observation est âgée de 63 ans ; elle n'a pas été mariée et n'a point eu d'enfants, c'est assez dire que la lactation n'a jamais existé chez elle, et que l'on doit chercher ailleurs que dans une fatigue ou dans des troubles fonctionnels de la glande mammaire les causes du développement de la maladie. En 1832 (il y a vingt-trois ans), sans cause connue, un abcès se forma dans la mamelle du côté droit, et l'écoulement du pus eut lieu par une ouverture spontanée sur l'auréole, en dehors du mamelon ; on voit encore aujourd'hui au point indiqué une légère cicatrice non rentrante. Depuis cette époque, aucun accident analogue ne s'était reproduit, lorsqu'il y a deux ans, une douleur se fit sentir dans cette même mamelle. La malade s'aperçut dès lors de la présence d'un corps dur, situé profondément, et dont le volume lui parut d'abord peu considérable ; cependant l'épaisseur des téguments et de la couche cellulo-graisseuse abondante qui recouvre la glande elle-même a pu faire penser qu'il existait une production plus considérable qu'elle ne l'était réellement. Les douleurs éprouvées par la malade n'étaient pas très-vives, elles étaient intermittentes,

rares, et la malade les qualifie d'*élancements*. Dans les derniers temps, c'est-à-dire à la fin de 1854 et au commencement de 1855, ces élancements devinrent plus fréquents ; cependant la malade avoue qu'elle aurait facilement supporté cette légère incommodité, si elle n'avait eu l'esprit troublé par la crainte d'être atteinte d'un cancer du sein. Il y a un an environ, la peau, dans une étendue de 2 centimètres carrés, se fronça, et il se fit à ce niveau un enfoncement. Il s'était formé une adhérence entre la peau et la lésion ; ce fut surtout ce signe qui inquiéta la malade ; elle fit part de ses craintes à un médecin, qui crut voir dans cet enfoncement de la peau un signe de tumeur cancéreuse de la mamelle ; la malade se décida alors à venir à Paris réclamer une opération. Elle entra à l'hôpital des Cliniques, dans le service de M. le professeur Nélaton, à la fin du mois de février 1855 ; à ce moment, deux ans s'étaient écoulés depuis le début de la maladie. On constata la présence dans la mamelle d'une induration, oblongue, faisant corps avec la glande, ayant amené une adhérence de la peau ; le siége de cette lésion était au bord externe de la mamelle, elle ne s'étendait pas jusqu'au mamelon, qui était sain, ainsi que l'aréole, et n'adhérait pas à la dureté. Il n'y avait point de ganglion engorgé dans l'aisselle ; on ne remarquait aucun changement de coloration à la peau, qui n'adhérait à la production morbide qu'en un point bien limité ; la mamelle avait un volume considérable, dû à une grande abondance de tissu graisseux ; elle était mobile sur la poitrine. L'état général était bon. Une opération fut jugée nécessaire, et pratiquée quelques jours après l'entrée de la malade dans le service. Deux incisions circonscrivirent un espace de peau, de forme losangique, correspondant au point d'adhérence, et la masse morbide fut extraite non point par énucléation, mais à l'aide du bistouri, car il n'y avait point de ligne de démarcation nette entre la partie malade et les tissus sains. L'irrégularité de la production, qui envoyait des prolongements dans divers sens, rendit l'opération sinon difficile, au moins délicate ; la masse morbide fut donc extraite complétement, entourée de toute part du tissu sain dans lequel avait été pratiquée la section.

La pièce pathologique fut immédiatement disséquée et soumise à l'examen micrographique.

La malade se rétablit promptement.

Examen anatomique. Au centre d'une masse considérable de tissu adipeux, dans lequel on observe à peine de rares cloisons de tissu cellulaire, on sent une induration un peu aplatie, à contours arrondis. La dissection du tissu adipeux fait rencontrer une surface grisâtre d'où se détachent quelques faisceaux d'aspect fibreux, de fibres se perdant au milieu de la graisse. La lésion est épaisse de 2 centimètres environ vers le centre, de 1 centimètre seulement à la périphérie ; elle est large de 3 à 4 centimètres. La coupe fait apercevoir un tissu d'un gris jaunâtre, piqueté de points jaunes ; lorsqu'on vient à suivre ces points

jaunes par une coupe faite dans une autre direction, on observe bientôt qu'ils représentaient seulement la section de filaments jaunâtres ramifiés qui font partie intime du tissu grisâtre homogène compacte au milieu duquel ils sont plongés; il est impossible de les détacher sans enlever des parcelles du tissu qui leur adhère; les filaments convergent presque tous vers la face de la lésion, qui est tournée du côté de la peau; il est impossible de les suivre au delà de la surface de la production morbide. La coupe de celle-ci, faite en tous sens, permet encore de constater une transition brusque du tissu malade au tissu adipeux qui l'entoure et qui lui adhère assez intimement; çà et là se voient les prolongements fibreux qui, de la surface du tissu lésé ou d'une très-petite profondeur, se détachent et se continuent dans l'épaisseur du tissu adipeux. Le tissu morbide est très-peu vasculaire; c'est à peine si, çà et là, on peut, par la pression, apercevoir la coupe de quelque capillaire fournissant une très-petite quantité de sang.

(*La suite prochain à un numéro.*)

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE MÉDICO-CHIRURGICALES.

Albuminurie *intermittente avec chromaturie;* par le Dr Dresser, de Wurzbourg. — Un garçon, âgé de 10 ans et demi, d'une constitution affaiblie, éprouvait tous les jours dans l'après-midi une sensation de froid intense avec refroidissement des extrémités; son pouls était petit et faible, la face pâle; le nez et les oreilles prenaient une teinte bleuâtre. Cet état durait quelques heures et se terminait sans que le malade éprouvât de sensation de chaleur. Le sommeil et l'appétit n'étaient nullement modifiés par l'attaque; celle-ci s'accompagnait quelquefois de vomissements. Le 27 décembre, on examina l'urine excrétée immédiatement avant l'accès; elle était peu abondante et d'une couleur rouge brun foncé, déposant une matière amorphe d'un brun sale, qui ne contenait pas de globules sanguins. Traitée par les réactifs, elle était légèrement acide, et l'addition de l'acide nitrique y déterminait un précipité brun foncé composé d'albumine, mêlé à de la matière colorante. L'urine prise avant et après l'accès présentait les mêmes particularités. Quelques jours après le début de la maladie, alors que le traitement (quinine, diète animale) était commencé, l'urine ne contenait plus d'albumine, mais laissait déposer un pigment granuleux; deux jours après, on retrouva l'albumine combinée avec du pigment et de l'urate d'ammoniaque.

Pendant plusieurs jours, l'albumine persista; l'urine rendue le matin était claire et transparente, celle qui était excrétée pendant la nuit présentait une coloration brune et laissait déposer un sédiment. A cette époque, les symptômes changèrent de forme; les accès de froid disparurent et furent remplacés par un état de malaise général. L'albumine et le pigment furent trouvés encore pendant quelques semaines; le malade finit par guérir par l'emploi persévérant de la quinine, de la décoction de quinquina, et par l'administration d'aliments de nature animale, et d'un peu de vin vers la fin de la maladie. Le D[r] Virchow retira de l'urine de ce garçon une grande quantité de pigment bleu ou uroglaucine. (*Arch. f. path. Anat.*, t. VI; Virchow, 1854.)

Albuminurie *chez les enfants;* traitement par le professeur Mauthner. — On avait autrefois l'habitude de traiter cette affection, comme toutes celles qui se compliquent d'hydropisie, par l'administration des diurétiques. Pendant le cours de l'hydropisie qui succède à la scarlatine, et qui s'accompagne de l'émission d'urine sanguinolente et albumineuse, le professeur Mauthner au contraire évite avec soin tout ce qui pourrait, en provoquant un excès de stimulation des reins, amener une inflammation de ces organes ou bien déterminer la maladie de Bright. Il a vu des cas nombreux où la guérison a été obtenue par un régime alimentaire bien réglé, alors que le traitement par les diurétiques n'empêchait pas la maladie de faire des progrès de jour en jour. Il conseille, dans les cas de cette nature, l'usage exclusif du lait et du riz au lait; il permet tout au plus une décoction de guimauve ou de graine de lin. Sous l'influence de la diète lactée, il s'établit un flux abondant d'urine non albumineuse qui fait disparaître l'hydropisie. Si l'administration du lait n'était pas suivie de guérison, on devrait essayer de modifier la sécrétion urinaire par les alcalins. Le médicament auquel on accordera la préférence est l'urée, soit à l'état simple, soit à l'état de nitrate d'urée. Pris à la dose de un tiers de grain, mélangé avec du sucre en poudre, ce médicament, lorsqu'on est arrivé à une dose de six ou huit grains, détermine une sécrétion abondante d'urine, et l'hydropisie disparaît rapidement. (*Journal des maladies des enfants*, n[os] 1 et 2. J. f. Kinderk.)

Asphyxie *par arrêt d'une masse ganglionnaire bronchique dans le larynx;* par G. Edwards, de Wolverhampton. — J. Perry, âgé de 8 ans, d'une bonne santé, mais d'une apparence délicate, jouait avec des enfants de son âge, lorsqu'il fut injurié et battu par l'un d'eux. Il courut pour se plaindre à sa mère, et comme il se rendait à la maison de ses parents, située à une courte distance, il s'élança vers une femme qu'il rencontra sur son passage, et qui pensa que cet enfant était dans le délire. Elle le conduisit à sa mère, qui l'accusa d'avoir avalé quelque chose; il nia le fait d'une voix assez forte et assez distincte pour être

compris. Toutefois son agitation devint alors si grande, qu'on pouvait à peine le tenir en déployant une force ordinaire; sa tête se projetait vigoureusement en arrière, et ses bras s'étendaient également avec effort; le visage était décoloré, l'aspect anxieux, et l'enfant disait souvent : «Mère, je mourrai...» Durant ces efforts, il s'écria qu'il avait besoin d'uriner, et presqu'en même temps il rendit des urines et des matières fécales. Il n'y avait point de toux, et les assistants prétendirent qu'on n'entendait rien dans sa poitrine, mais qu'on percevait des bruits tumultueux à la partie supérieure du ventre. M. Edwards vit alors le malade avec le Dr Bell, environ une demi-heure après l'accident. A ce moment, il était impossible de découvrir, à un examen rapide, aucun bruit soit dans la trachée, soit dans la poitrine; il n'y avait que de la faiblesse dans l'action du cœur, l'enfant ne faisait plus que de légers efforts et tombait dans l'agonie. Il ne restait point de temps à perdre dans un examen plus prolongé, et l'on ouvrit immédiatement la trachée; un peu d'air sortit par l'ouverture trachéale, puis on essaya pendant quelque temps la respiration artificielle à l'aide d'un cathéter de femme, mais sans succès, car l'enfant ne fit que deux soupirs après l'opération.

L'*autopsie* eut lieu 72 heures après la mort. Il n'y avait aucune trace extérieure de violence; les veines jugulaires étaient des deux côtés largement distendues. A l'autopsie de la poitrine, on ne constata qu'une forte congestion des deux poumons, la lésion principale existait du côté du larynx. En effet, on trouva, à la surface inférieure de l'épiglotte et s'étendant dans le larynx à travers les lèvres de la glotte, une masse d'environ 1 pouce de long, d'inégale épaisseur, et qui présentait quelque peu la forme étranglée d'un sablier; l'un des bouts était plus épais et plus long que l'autre. La substance de ce corps était blanchâtre, couverte de mucus, et avait beaucoup de ressemblance avec un morceau mâché de papier à journal; on y remarquait des lignes noires et d'un gris bleuâtre, puis des grumeaux, en tout comme on en observe sur du papier mâché. On retira facilement ce corps étranger de sa position; il devint évident, à un examen plus complet, que cette masse était un ganglion bronchique irrégulièrement séparé de sa place normale. En ouvrant la trachée, on trouva bientôt le point d'où était sorti ce ganglion; c'était à la partie postérieure du côté droit, immédiatement au-dessous de la bifurcation bronchique. L'ouverture de la perforation était déchirée et irrégulière, elle communiquait avec une cavité située derrière elle, assez large pour contenir une muscade d'un bon volume. Les autres glandes bronchiques étaient saines, la trachée renfermait un peu de mucus écumeux, et la muqueuse était légèrement congestionnée. Il ne parut y avoir d'affection ganglionnaire dans aucun point du corps ni la plus petite apparence de tubercules dans les poumons. L'estomac ne contenait point de nourriture, mais il était très-distendu par de l'air.

Ce fait est plein d'intérêt, tant à cause de la circonstance de la mort que des signes précurseurs. La masse ganglionnaire, isolée des tissus voisins par un travail préalable, s'est détachée sans doute sous l'influence des efforts faits par le malade en toussant: de là elle fut chassée dans la trachée et dans le larynx, où elle amena l'asphyxie en supprimant l'action vivifiante de l'air sur le sang; ainsi s'expliquent la mort et l'insuccès de la trachéotomie.

Ce fait mérite encore de fixer toute l'attention des médecins légistes; car on eût pu formuler d'injustes soupçons sur les jeunes enfants qui s'étaient pris de querelle avec le malade, et croire qu'il avait reçu quelque coup funeste. (*Med.-chir. trans.*, t. XXXVII, p. 151.)

Peau (*Affection singulière de la*); par Thomas Addison, médecin à l'hôpital de Guy. — Depuis Alibert, on connaît sous le nom de *kéloïde* des tumeurs de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, qui ont été étudiées avec soin par Biett, MM. Velpeau, Cazenave, etc. L'auteur du travail que nous analysons décrit, à côté de cette variété de kéloïde, une autre affection de la peau qui touche à la kéloïde par quelques points, mais qui en diffère par plusieurs de ses caractères et surtout par la multiplicité de ses manifestations. On en trouve çà et là quelques exemples disséminés dans les auteurs; mais M. Addison en a retracé avec soin les signes généraux, en même temps qu'il en rassemblait des exemples caractéristiques. Il désigne sous le nom de *kéloïde vraie* cette singulière maladie.

Comme la kéloïde d'Alibert, elle a son siége primitif dans le tissu cellulaire sous-cutané, et elle s'annonce d'abord par une tache des téguments, d'un blanc opaque. Sa forme est ronde ou ovalaire, et son étendue variable, quoique peu grande; elle ne s'élève que peu ou point du tout au-dessus de la peau environnante, et au commencement, il n'y a ni douleur ni aucune autre gêne; une zone d'un rouge plus ou moins livide entoure toute la tache, et un certain degré de congestion veineuse dans son voisinage atteste suffisamment une activité vasculaire et un travail inflammatoire dans les parties sous-jacentes. Rarement, mais surtout lorsque la tache a un grand diamètre, sa surface présente çà et là une légère teinte jaunâtre ou brunâtre, qui communique à toute la tache un certain aspect pommelé. Tantôt la légère modification qui a eu lieu dans le tissu cellulaire s'arrête, et la tache disparaît; tantôt, au contraire, cette propagation du mal s'annonce par un sentiment de démangeaison, de douleur, de roideur ou de constriction, dans la partie affectée, et fréquemment par un certain degré de dureté et de roideur sous-cutanées, qui s'étendent au delà du point occupé par la tache primitive. Quoiqu'il n'existe aucun changement dans l'aspect de la peau sus-jacente, on peut sentir très-distinctement cette dureté et cette roideur. Elles se montrent surtout aux extrémités et elles peuvent être suivies le long des tendons ou des fascia environnants; elles

s'étendent, comme une corde, le long du membre, jusqu'au point de le courber et de le raccourcir, et même d'empêcher la progression naturelle; enfin la partie primitivement malade se gonfle plus ou moins, et un semblable changement se manifestant autour des fascia et des tendons les plus superficiels, ces derniers deviennent si roides, si immobiles, qu'ils ne peuvent plus accomplir leurs propres fonctions. Les choses arrivent souvent à un point tel que les doigts, par exemple, peuvent rester, d'une manière permanente, contractés, fléchis, et presque aussi durs et aussi immobiles qu'une pièce de bois; le malade devient un malheureux impotent pour le reste de ses jours.

Dans une seconde phase de la maladie, la peau et son épiderme sont altérés. La peau, qui jusque là n'offrait qu'un aspect légèrement plissé, se rétrécit et se ride : elle prend un aspect sec, lisse et brillant; elle subit un changement plus notable de couleur, devient rougeâtre, mouchetée, ou d'une coloration jaunâtre, feuille morte; l'épiderme s'exfolie, le derme manifeste une tendance à une ulcération superficielle avec formation de croûtes. Lorsqu'il n'existe pas d'excoriations, la peau est ordinairement surmontée d'élévations tuberculeuses : cela ressemble assez bien aux restes d'une brûlure imparfaitement cicatrisée. D'un point quelconque de la partie décolorée et ridée de la peau, on peut voir des productions rougeâtres élevées, qui ressemblent à des griffes, d'un demi-pouce à 2 pouces de longueur, qui s'étendent dans des tissus plus sains, et qui ont une grande ressemblance avec ce que Alibert regarde comme caractéristique de la véritable kéloïde. Il faut encore remarquer que durant cette affection il n'est pas rare de trouver, répandues sur divers points d'une surface en apparence saine, certaines élevures ovales ou arrondies, ressemblant à des tubercules aplatis, et qui sont souvent dures au toucher et du volume d'une fève.

L'auteur termine les considérations générales sur cette maladie en faisant remarquer qu'à l'exception de l'iode, aucun autre médicament n'a paru, dans les cas extrêmes, avoir la plus petite influence sur la marche de l'affection. Dans un cas où les lésions étaient moins avancées, l'iode pris à l'intérieur, et des applications d'une pommade iodée sur les parties malades, ont paru arrêter les progrès du mal et diminuer la rigidité des tendons affectés.

Quatre observations rapportées par l'auteur impriment aux remarques précédentes un intérêt assez grand, et nous allons donner une analyse succincte de ces faits.

Observation Ire. — Une jeune femme, de 19 à 20 ans, vint à la consultation externe de Guy's hospital en juin dernier. Le début de la maladie date de douze mois; alors on observa au côté gauche une petite tache blanche du diamètre d'un shelling. Onze semaines seulement avant de venir à l'hôpital, cette femme éprouva de la douleur accompagnée d'une sensation de tiraillement dans le bras et la jambe gauches. Au moment où le Dr Towne la vit à l'hôpital, on sentait dans toute la longueur du

bras et de la jambe une bande roide qui donnait la sensation d'une substance non élastique située sous les téguments.

Les épaules présentaient un aspect chagriné, et l'on y rencontrait plusieurs taches blanchâtres mêlées à de nombreuses petites tumeurs tuberculiformes; on voyait une chaîne de ces taches qui entouraient le mamelon droit, et plusieurs autres autour du cou et des mamelles. Le point qu'on nota d'abord au côté gauche avait atteint l'étendue de 5 shellings, et projetait une irradiation en haut, vers le cartilage des côtes, et une seconde vers le pubis.

Pendant la seconde semaine d'août, M. Towne vit de nouveau la malade. La douleur du bras et de la jambe avait beaucoup augmenté, en s'accompagnant d'une sensation de raccourcissement dans les membres affectés; le pied ne pouvait s'étendre qu'avec difficulté lorsque la malade était restée quelque temps assise; le faisceau rigide du bras était devenu plus marqué, en même temps qu'il prenait un aspect tendineux et projetait plusieurs autres petits faisceaux latéraux. Une nouvelle tache s'était montrée sur la paupière supérieure de l'œil gauche, et une seconde au côté interne de la jambe droite; celles des épaules avaient augmenté de volume, et étaient devenues jaunâtres, plissées à leur surface, dures au toucher et peu mobiles.

Obs. II. — Jeune fille de 11 ans, admise dans le service de M. Addison en décembre 1852. D'apparence scrofuleuse, elle n'a souffert d'aucune maladie bien déterminée; l'attention de la malade est appelée vers sa cuisse droite, il y a quatorze mois, par de vives démangeaisons. On y constate des taches rouges, comme des piqûres de puce, vers le tiers moyen de la partie interne, mais on n'y sent point d'élevures. Deux mois et demi après ces premiers phénomènes et une desquamation épidermique, on commença à sentir de l'épaississement et de la dureté. Sur la cuisse droite, un pouce au-dessous du ligament de Poupart et plus près de l'épine du pubis que de la crête iliaque, commence cette apparence singulière de la peau, qui ressemble plutôt à la cicatrice d'une brûlure qu'à toute autre chose; il y a là une bande, large d'un pouce, noueuse et irrégulière à sa surface, colorée d'une certaine façon, en partie rouge, avec prédominance d'une légère teinte brunâtre. Cette bandelette descend dans la cuisse, en suivant le trajet du couturier, jusqu'à l'union des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur du membre, où cesse la coloration morbide; mais on constate encore au toucher que la même altération du tissu cellulaire accompagne le couturier jusqu'à son insertion, et paraît envelopper aussi les tendons des muscles internes du jarret.

A la partie inférieure de la jambe, du même côté, le tissu cellulaire de la partie antérieure du cou-de-pied paraît être altéré, et en particulier, sur la malléole interne, les téguments sont solidement attachés aux os; les fonctions du membre ne sont point détruites.

Obs. III. — Élisabeth Alexander, âgée de 12 ans, d'une santé robuste,

à l'âge de 7 ans et quelques mois, après une attaque de rougeole, vit apparaître au-dessous du sein gauche un tache blanche du diamètre d'une pièce de 4 pence; cette tache s'accompagnait d'un état brunâtre, dur, non élastique, de la peau, dans l'étendue d'une pièce de 5 shellings, comme si la peau eût été brûlée avec un fer chaud. En quelques semaines, cette lésion s'étendit sans douleur. Six mois après, une semblable tache se montra sur l'épaule gauche, et ne tarda pas à s'étendre jusqu'au tiers supérieur du bras; la peau devint dure, épaisse, adhérente aux os, avec une perte considérable de la motilité du bras. Dix-huit mois après, la hanche gauche s'affecta, comme le côté et l'épaule; deux ans plus tard, ce fut le tour de l'épaule droite. On put aussi découvrir sur la cuisse droite une petite tache de la peau plissée, mais il ne paraît point qu'elle ait augmenté de volume en quelques semaines : d'ailleurs la malade raconte que, quoique cette affection ait augmenté dans son ensemble, de petites taches isolées, après s'être montrées pendant quelque temps, ont ensuite disparu.

A son entrée à l'hôpital de Guy, en novembre 1852, l'épaule droite est contractée, dure et tuberculeuse; les muscles sont atrophiés, et une bandelette de peau, d'un pouce et demi de large, étendue de la partie postérieure de l'épaule à la partie externe du coude, est fixée à l'os. Cette partie avait été le siége d'une ulcération, mais ce fut la seule; elle a maintenant une apparence écailleuse et est fort dure; le cou est libre. Les deux articulations du coude sont contractées fixement, presque à angle droit; les avant-bras et les mains sont considérablement atrophiés; les doigts sont presque entièrement fléchis, et les mains ont le volume de celles d'un enfant de 6 à 7 ans.

De l'angle inférieur du scapulum, une plaque semi-lunaire s'étend vers la ligne médiane, à mi-chemin, entre l'ombilic et les mamelons; une large plaque se voit au côté gauche, immédiatement au-dessous de l'ombilic.

On observe des lésions identiques, avec atrophie musculaire, dans plusieurs autres points du membre inférieur gauche; la cuisse droite ne présente qu'une petite décoloration irrégulière, large comme un *sixpence* en avant. Santé générale excellente.

Obs. IV. — Femme, 31 ans, mariée à 15 ans et 8 mois. Un premier accouchement à 16 ans et 8 mois; elle donne naissance à huit enfants qu'elle nourrit des deux seins, mais surtout du gauche. Bonne santé habituelle; la malade est épuisée par la misère. En décembre 1850, pendant qu'elle nourrissait son dernier enfant, elle sentit une douleur aiguë sous le bras droit, et s'aperçut d'une altération singulière de la peau. En juillet 1851, la plaque s'est étendue : elle occupe la moitié axillaire de la mamelle droite, et va jusque dans l'aisselle; la peau est dure, comme parcheminée. Il y a là une espèce de corrugation qui fait ressembler la peau à ce que l'on désigne sous le nom de *cutis anserina,* à un degré exagéré; il y a là une dureté singulière et une teinte jaunâtre qui ressemble

à celle de l'ivoire. La partie est douloureuse : c'est tantôt un engourdissement, tantôt des douleurs aiguës, lancinantes; le mamelon droit est un peu rétracté. Une plaque de la même lésion, large d'un pouce, se développe sur la peau de l'aisselle gauche. Dans l'été de 1852, une troisième plaque se montre en dedans du bras gauche. En janvier 1854, les plaques avaient seulement augmenté un peu de grandeur; d'ailleurs la santé de la malade était très-bonne. (*Medico-chirurg. transactions*, vol. XXXVII.)

Pachydermatocèle; par Valentine Mott, professeur de chirurgie à l'Université de New-York.

Le chirurgien américain désigne sous le nom bizarre de *pachydermatocèle* une altération très-curieuse de la peau et des tissus sous-jacents. Cette maladie, dont la plupart des exemples sont congéniaux, commence par une tache brunâtre, et s'accroît avec l'âge, jusqu'au point, dans trois cas, de donner lieu à des difformités hideuses et dégoûtantes.

Ces tissus morbides ont une coloration d'un brun plus foncé que les téguments qui les entourent, et ils donnent au toucher une sensation de mollesse, comme celle que ferait éprouver une glande mammaire relâchée et très-maigre; dans quelques-uns de ces cas, la production morbide est disposée sous forme de plis superposés en plusieurs étages; c'est ce qu'on observait principalement sur une malade, au cou et à l'épaule, et cela représentait assez bien les plicatures séparées de certains mantelets. Ces tumeurs ne sont pas très-vasculaires, elles n'ont point de veines à leur surface et ne diminuent pas beaucoup de volume quand on les a détachées du corps. Une coupe transversale ne fait voir dans le tissu sous-cutané qu'une hypertrophie du tissu cellulaire traversé par fort peu de vaisseaux. Il n'y a point apparence de productions hétéromorphes. Dans un cas, il y eut récidive de la tumeur sur le même point de la tête, quoique à un moindre degré; cela exigea toutefois une seconde excision suivie aussi d'une nouvelle récidive, qui a aujourd'hui ramené la tumeur au même volume que la première fois. Dans un autre cas, il y eut aussi une récidive qu'on n'observa plus dans d'autres faits.

Dans tous ces cas, la sensibilité tactile tomba au-dessous du degré normal. Une fois l'on observa une ulcération, mais elle résultait d'un manque de soins. Après avoir tracé les caractères généraux de cette affection singulière, M. Valentine Mott en rapporte quelques exemples, dont nous allons signaler les principaux traits.

Obs. Ire. — Une jeune femme, âgée de 24 ans, d'une bonne constitution, vint consulter M. Mott pour une tumeur qui existait à l'époque de ses premiers souvenirs, et qui maintenant augmente constamment de volume. C'était une tumeur aplatie, de 4 à 6 pouces en longueur et en largeur, et qui pendait complétement; elle était située au côté gauche, un peu obliquement, à quatre pouces au-dessous du sein, et sur la même ligne que l'aisselle; elle avait un pouce d'épaisseur, une colora-

tion brunâtre, et offrait des stries onduleuses à sa surface. On distinguait aussi des points noirs, éparpillés sur les stries; ces points étaient du volume d'une grosse tête d'épingle, et lorsqu'on les enlevait, ils ressemblaient à des productions mélaniques. Cette tumeur a été enlevée, et il n'y a point eu de récidive.

Obs. II. — Dans un second fait observé sur une femme âgée de plus 40 ans, et qui offrait une grande analogie avec le précédent, il y avait une large ulcération à la surface de la tumeur; on opéra, mais la malade succomba au typhus.

Obs. III. — N. R., enfant de 14 ans, consulta M. V. Mott pour une difformité hideuse qui envahissait la moitié du visage et de la face; elle consistait en trois couches de tumeurs, qui s'étendaient du sommet de la tête, à quelque distance au-dessous de la base de la mâchoire inférieure; une d'elles était formée dans les paupières, qui étaient dirigées vers la base du visage; lorsqu'on soulevait cette portion de la tumeur, le globe oculaire apparaissait dans son intégrité, au fond d'un canal de 3 à 4 pouces de profondeur. Il n'y avait point de douleur dans ces parties; la mère du malade racontait que cette affection avait débuté à la naissance par un petit bouton. Ces tumeurs avaient une consistance charnue; l'épiderme était écailleux et comme plissé; le tissu morbide semblait occuper l'épaisseur du derme, il augmentait continuellement de volume. On essaya de guérir ce malade, en pratiquant l'ablation des tumeurs. Le malade guérit, à la vérité, de l'opération; mais, quelques semaines après, le mal reparut, et au bout de quelques mois, son étendue n'était guère moindre que primitivement. On enleva de nouveau ces tumeurs; mais, en moins d'un an, la récidive eut lieu, et maintenant elle est telle que le malade a repris son aspect hideux.

Obs. IV. — Cas à peu près analogue au précédent, probablement congénial; on pratiqua aussi l'opération. M. V. Mott incisa largement dans les téguments sains qui entouraient la tumeur, on ne réunit point; la guérison s'est maintenue depuis six ans, mais on a eu soin d'entretenir une compression sur les surfaces cicatricielles.

Obs. V. — Les lésions, dans ce fait, semblent aussi s'être montrées bientôt après la naissance. M.. S..., âgé de 45 ans, d'une robuste santé, vint consulter M. Valentine Mott, pour une effroyable tumeur du cou et de la poitrine; cette tumeur, d'un brun noirâtre, presque cuivrée, d'une consistance molle et élastique, ressemblait beaucoup à un poumon affaissé ou à un placenta; elle pendait en plis réguliers, comme ceux d'une palatine, sur le cou, l'épaule, et la poitrine; il y avait cinq rangs de ces plis, les plus petits au-dessus, les plus larges au-dessous.

Le dessin peut seul faire bien comprendre l'aspect singulier de ces tumeurs, qui étaient attachées aux téguments sains, en arrière et en avant de l'oreille, à tout un côté du cou, depuis la nuque jusqu'au bord du larynx et de la trachée, à toute l'étendue de la clavicule, et à la partie moyenne du bord supérieur du sternum, sur l'épaule, une partie

du scapulum, jusque sur le bras, près de l'insertion du deltoïde, sur le grand pectoral, jusqu'au milieu du sternum, à l'appendice xiphoïde, et à la partie supérieure du muscle droit de l'abdomen et du grand dorsal; le dernier pli descendait au-dessous de l'ombilic.

Cette énorme tumeur fut enlevée par l'instrument tranchant; pendant l'opération, on dut lier des artères, et surtout deux veines énormes, branches de la jugulaire externe, qui se rendaient dans la veine sous-clavière; la plaie ne put être réunie, et la malade guérit au bout de trois mois, après avoir eu deux attaques d'érysipèle.

Depuis cinq ans, la tumeur n'a point récidivé; cette tumeur pesait 9 livres, elle était longue de 22 pouces et large de 18. Soumise au microscope par le professeur Lowet, elle n'a paru formée que d'une hypertrophie de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané.

Si l'on cherche à analyser ces observations, on ne constate point dans ces tumeurs des éléments anatomiques nouveaux, mais on découvre un aspect assez insolite, et un développement assez singulier pour mériter qu'on appelle sérieusement l'attention sur ces faits. (*Medico-chirurgic. transact.*, vol. XXXVII, p. 155.)

Cataracte traumatique; *guérison spontanée*; par le Dr Letenneur. — Guillard (Moïse), âgé de 19 ans, habitant à Casson (Loire-Inférieure), est venu consulter pour la première fois le 15 janvier 1845.

Ce jeune homme raconta que dans le mois d'août 1849, étant placé sur une meule de paille, il perdit l'équilibre et tomba, le visage sur une fourche; une des pointes de l'instrument pénétra dans l'orbite gauche, à travers la paupière supérieure. La plaie fut réunie au moyen de la suture entortillée, et a donné lieu à une cicatrice très-apparente, mais non difforme.

Malgré cet accident, la vue était restée bonne. Guillard a toujours été très-myope; ses deux yeux sont saillants et étaient d'égale force avant la maladie qui fait le sujet de cette observation, et sur laquelle on a recueilli les détails qui suivent :

Le 9 mars 1852, en traversant un fossé bordé d'un épais buisson, Guillard éprouva tout à coup à l'œil gauche une vive douleur, qu'il attribua au choc d'une branche d'arbre. A l'instant même, la vue se troubla, et les objets n'apparaissaient plus qu'à travers un brouillard; ce brouillard s'épaissit de jour en jour, et le 20 mars la vue était entièrement abolie. Pendant ce temps, il y avait une douleur profonde dans l'œil. La mère du malade raconte que, dans les premiers jours, l'œil était rouge et larmoyant, et qu'elle avait remarqué dans le champ de la pupille trois petits points blancs, également espacés les uns des autres; c'est de ces points, comme de trois centres, que l'opacité s'est étendue assez promptement et a envahi tout le cristallin.

Après un traitement par les collyres, qui n'avait produit aucun ré-

sultat, le 9 janvier 1853, dix mois après l'accident, Guillard, étant à la messe, éprouva subitement dans l'œil et dans tout le côté gauche de la tête une sensation étrange, et en même temps il aperçut, quoique d'une manière confuse et comme par une ouverture extrêmement étroite, les objets qui étaient près de lui.

Le lendemain le champ de la vision s'étendit beaucoup. Ce changement n'avait été provoqué par aucune médication, et aucune pression n'avait été exercée sur le globe de l'œil.

C'est quelques jours après, le 15 janvier, que Guillard vint consulter M. Letenneur; il n'y avait dans l'œil aucune trace d'inflammation, mais la pupille offrait des particularités très-remarquables.

La capsule cristalline avait été déchirée à son centre comme par une sorte d'explosion, et les lambeaux blancs opaques projetés en avant flottaient derrière l'iris, et s'engageaient même en bas et sur les côtés dans l'ouverture de cette membrane. En haut les débris de la capsule descendaient au-dessous de la petite circonférence de l'iris en formant une sorte de draperie à concavité inférieure; en bas un fragment du cristallin, qu'on peut comparer pour la forme à une pyramide triangulaire à sommet mousse, était posé, pour ainsi dire, en équilibre sur la petite circonférence de l'iris, dont il n'était séparé que par un lambeau de la capsule. Ce fragment du cristallin opaque s'avançait dans la chambre antérieure jusqu'à la face postérieure de la cornée. Entre lui et la partie de la capsule suspendue au haut de la pupille, existait un espace noir, dont la transparence était cependant troublée par d'autres petits fragments du cristallin, dont il était impossible de déterminer la forme.

M. Letenneur ne prescrivit aucun traitement, persuadé que le cristallin en contact avec l'humeur aqueuse se résorberait. Le 22 janvier, il y avait déjà une amélioration notable: la portion du cristallin qui faisait saillie dans la chambre antérieure est réduite à des filaments et à quelques grumeaux demi-transparents; au haut de la pupille, la capsule apparaît toujours sous forme de franges ou de draperie. Le reste de la pupille est très-net; cependant, en examinant l'œil attentivement, on voit que l'humeur aqueuse tient en suspension quelques parcelles du cristallin.

Le 1er février, on revit le malade pour la troisième fois. Il n'existe plus de traces du cristallin, la pupille est d'une transparence parfaite; la capsule s'est retirée derrière l'iris, et on n'en aperçoit plus qu'un très-petit segment en haut; en somme, la guérison est complète, et a eu lieu en vingt-deux jours par les seules forces de la nature, sans que l'œil ait été couvert d'un bandeau et sans que Guillard ait pris plus de précaution que de coutume.

En plaçant une bougie devant l'œil, au lieu des trois images sur la valeur desquelles Sanson a tant insisté, on n'aperçoit qu'une seule image droite, et en outre, dans le fond de l'œil, une lueur diffuse ne se déplaçant pas d'une manière sensible par les mouvements imprimés à la bougie.

Un des résultats prévus des phénomènes dont l'œil gauche a été le théâtre, c'est la transformation de la myopie en presbytie. Des lettres de 2 centimètres de hauteur sont vues de l'œil gauche à une distance d'un mètre, et pour l'œil droit il faut les rapprocher à 30 centimètres. Les petits caractères, qui sont lus très-facilement sans lunettes avec l'œil droit, mais à une très-petite distance (15 centimètres environ), ne sont aperçus de l'œil gauche qu'au moyen d'un verre biconvexe.

Dans une dernière visite, il y a trois mois, on a pu s'assurer que la guérison s'était maintenue.

Résection de l'astragale; *guérison*; par S.-F. STATHAM, chirurgien à l'hôpital du Collége de l'université. — Henry Cudden, âgé de 5 ans, d'apparence scrofuleuse, avait, dit-on, depuis sa naissance, de la faiblesse dans le cou-de-pied gauche. En 1851, vers Noël, apparaît du gonflement à la partie inférieure et externe de cette articulation; on y applique des vésicatoires. Depuis le mois de mai, le malade fut en traitement à l'hôpital; on employa fréquemment des applications de teinture d'iode; en dernier lieu, il se forma au côté interne un abcès qui exigea une ouverture en dehors de l'article.

Le 25 août 1852, il existait une altération profonde des téguments autour du cou-de-pied. Après avoir administré du chloroforme au malade, on put, avec plus de soin, examiner les trajets fistuleux. Au côté externe, le stylet atteignait la surface de l'astragale, qui était à nu et ramollie, et de là un trajet fistuleux conduisait en arrière du côté du calcanéum; au côté interne, un stylet passait aisément le long de la face postérieure de l'astragale; l'articulation tibio-tarsienne était saine.

Après avoir usé sans succès de moyens internes et externes, et, comme la santé du malade était altérée, on tenta, avant d'en venir à l'amputation, de réséquer l'astragale, et, au besoin, une partie du calcanéum.

Le 27 août, l'opération fut pratiquée. Assisté de MM. Marshall et Glover, M. Statham fit une incision de 3 pouces le long du côté externe des tendons extenseurs des orteils, et il en conduisit une autre du bord externe du pied vers le milieu de la précédente. Le doigt, porté dans la plaie, eut la sensation d'une carie des surfaces de l'astragale et du calcanéum; les lambeaux des parties molles relevés, et après avoir séparé des surfaces osseuses les tendons et les vaisseaux, le chirurgien s'efforça de dégager la tête de l'os. Ce temps de l'opération présentant quelque difficulté, on y obvia en coupant avec un scalpel à travers le col de l'astragale. Au moyen des doigts et de pinces, les pièces osseuses furent attirées au dehors, tandis que le bistouri les détachait des parties environnantes; durant cette extraction, la partie postérieure de la surface cartilagineuse supérieure fut séparée du corps de l'os et enlevée en dernier lieu. Cette circonstance facilita beaucoup l'opération. La surface supérieure du calcanéum, dans ses deux tiers postérieurs, fut trouvée cariée, et on l'enleva avec la gouge, à la profondeur d'environ un huitième de pouce.

Cela fait, le pied pendillait librement; on pouvait introduire trois doigts aisément au fond de la plaie, et constater que les surfaces du tibia et du péroné étaient saines, et que le reste du tarse n'avait pas besoin d'être enlevé; on put s'assurer encore que les tendons du court péronier et le tendon externe de l'extenseur des orteils avaient été divisés; les ligaments latéraux du calcanéum furent épargnés, et aucun vaisseau n'exigea de ligature. L'hémorrhagie avait été facilement arrêtée par l'eau froide; on introduisit de la charpie dans la cavité de la plaie; le même soir, une attelle fut appliquée au côté interne de la jambe et du pied, et un linge mouillé fut placé sur la plaie; celle-ci était large et béante, car le calcanéum n'entrait point entre les malléoles; on laissa quelques ouvertures dans l'appareil pour permettre l'issue de liquides qui sortaient de la plaie.

A l'examen de l'os, le cartilage articulaire supérieur parut sans altération, mais il se sépara aisément de la partie sous-jacente atteinte de carie; l'articulation postérieure de l'astralgale avec le calcanéum avait disparu; la tête et le col de l'os parurent sains.

Après cette opération, aucun accident ne survint; on se contenta de maintenir l'articulation dans l'immobilité; peu à peu la plaie se remplit de granulations vasculaires, et, le 10 octobre, M. Erichsen, qui examina le malade, ne trouva aucune partie des os à nu. Le 15 octobre, sur l'avis de ce chirurgien, on se servit avec avantage d'une pommade au nitrate de mercure sur les bords de la plaie un peu atonique; puis la fistule antérieure guérit, la postérieure se cicatrise à son tour; on applique un bandage dextriné. Le 15 novembre, les plaies sont cicatrisées. A partir de cette époque, tout alla pour le mieux; le malade put marcher sans douleur; la nouvelle articulation conserva une grande mobilité; la cicatrice devint beaucoup plus ferme et plus petite, et, quoiqu'il y eût une différence en longueur d'environ 1 pouce, le malade marcha facilement à l'aide d'une bottine à talon élevé et d'un support en fer qui, se rattachant au genou, empêchait l'inversion du pied. (*Medico-chirurg. transactions*, t. XXXVII, p. 1.)

THÉRAPEUTIQUE.

Chlorate de potasse. — Le chlorate de potasse a été, comme presque tous les médicaments d'une efficacité douteuse, essayé et proposé suivant des indications très-diverses. A l'époque où la thérapeutique espérait beaucoup des agents gazeux nouvellement découverts par la chimie, on lui attribua la vertu de développer de l'oxygène et d'agir comme un des antiseptiques les plus puissants; c'est à ce point de vue qu'il fut conseillé par divers médecins contre le scorbut, les maladies

typhiques, diverses cachexies, et à l'extérieur comme modificateur des ulcères atoniques.

Le chlorate de potasse, tombé à peu près complétement dans l'oubli, fut repris par le Dr Sayle en 1844 (*Med. times*). L'auteur rapportait deux observations : l'une d'une fille de 7 ans, atteinte de stomatite ulcéreuse avec état fongueux des gencives, fétidité de la bouche, durant depuis cinq semaines, et ayant résisté à une foule de médications ; l'autre d'un enfant de 2 ans et demi, affecté également de stomatite ulcéreuse s'étendant jusque dans le pharynx, qui guérit rapidement à l'aide du chlorate de potasse administré en solution à la dose de 4 grammes environ par jour.

En 1847, Hunt et Hawkins, dans leur mémoire mieux connu, conseillèrent de nouveau l'usage du chlorate de potasse, à la dose de 1 à 3 gram. par jour, en solution dans de l'eau sucrée, et recommandèrent ce médicament contre les affections gangréneuses de la bouche, surtout au début. Il faut ajouter que Hunt regarde la gangrème buccale des enfants comme la conséquence d'ulcérations analogues à celles dont parlait le Dr Sayle. Guérir la gangrène au début, c'était donc guérir simplement les ulcérations et répéter avec un même succès les expériences déjà citées.

Après un assez long oubli de ces faits, deux notes viennent d'être publiées dans le *Bulletin de thérapeutique* (1855), qui confirment les utiles propriétés du remède. L'une est de M. le Dr Herpin, l'autre de M. le Dr Blache; ces deux médecins ont expérimenté le chlorate de potasse dans la stomatite mercurielle, et voici les résultats de leurs recherches.

Le Dr Herpin administre le sel à l'intérieur à la dose de 2 à 4 gram. ; il fait préparer des poudres de demi-gramme ou 1 gramme, à prendre toutes les trois heures dans une tasse de tisane d'une saveur prononcée. Le traitement ne demande à l'ordinaire que quatre jours s'il est institué dès l'invasion.

Le Dr Blache a essayé l'action du chlorate de potasse dans la stomatite ulcéro-membraneuse, dans la stomatite mercurielle et dans l'angine couenneuse. Sur 11 enfants affectés de stomatite ulcéreuse, 6 ont été traités par la cautérisation avec l'acide chlorhydrique fumant (la durée moyenne du traitement a été de vingt jours), 5 ont pris le chlorate de potasse (en cinq ou six jours, la guérison était complète, et les accidents s'étaient modifiés de jour en jour de la manière la plus évidente sous l'influence de la médication). Dès le second jour, les ulcérations se détergent, les fausses membranes disparaissent, la fétidité de l'haleine disparaît. M. Blache rapporte cinq observations sur lesquelles il se fonde. Dans la stomatite mercurielle, le succès de la méthode n'a pas été moindre; dans les angines couenneuses, l'auteur n'a pas recueilli assez de faits pour oser se prononcer. M. Blache s'en est tenu aux doses proposées par ses prédécesseurs, de 2 à 4 grammes par jour, « proportions bien faibles, ajoute-t-il, si on les compare à celles de 20 et 30 grammes

auxquelles M. Socquet, de Lyon, l'a donné dans le rhumatisme articulaire aigu. Les enfants le prennent dans un julep gommeux, et on n'a pas vu d'effets physiologiques désavantageux produits par cette suffisante quantité.»

Ces faits, intéressants parce qu'ils émanent d'observateurs considérables dont les expériences s'accordent, ne peuvent guère être considérés comme une pierre d'attente pour de nouvelles recherches. Il reste encore plus d'un point à éclaircir, plus d'un doute à lever; mais, même au point où en sont les choses, c'est un important sujet d'études thérapeutiques.

Cathartine (*Café de*), par le Dr Brandeis. — Chaque fois qu'on rend un médicament purgatif d'une administration plus facile, on sert utilement la thérapeutique de l'enfance; c'est à ce titre que nous indiquons le laxatif proposé par l'auteur. On sait qu'un des modes d'emploi les plus supportables du séné chez les enfants consiste à préparer une infusion de café avec la décoction de feuilles de séné, de manière à masquer plus ou moins complétement la saveur de la plante. Le Dr Brandeis conseille la digestion à froid, pendant douze heures, dans un vase couvert. Par cette modification au procédé habituellement suivi, l'eau ne contient que la cathartine et la matière colorante; elle ne se charge ni de l'huile essentielle, ni de la matière grasse, ni de la résine irritante, lesquelles ne sont solubles que dans l'eau chaude. L'eau de séné, ainsi préparée *à froid*, est à peu près insipide, et dans tous les cas son goût disparaît complétement sous celui du café ou du thé.

Vin (*administré en lavements*), par le Dr Aran. — L'auteur se loue des lavements de vin dans la chlorose, la dyspepsie, la phthisie pulmonaire et la convalescence des maladies graves; il les a employés souvent avec succès dans les diverses autres cachexies qui réclament l'usage des stimulants alcooliques.

Les lavements de vin déterminent, dans les premiers jours de leur emploi, des phénomènes qui rappellent ceux d'un légère ébriété; ils provoquent une excitation générale qui peut être portée jusqu'à quelques accès de délire gai. Les malades qui se couchent après l'injection du vin s'endorment profondément; leurs forces, le lendemain, sont plus grandes, leur appétit meilleur. L'impression produite sur le système nerveux est plus grande que si la dose avait été ingérée dans l'estomac.

La quantité de vin à injecter dans le rectum varie suivant les indications : 150 grammes suffisent le plus souvent pour amener une stimulation convenable dans les cas légers, il faut souvent aller jusqu'à 250 et 350 grammes dans les cas plus graves. Un lavement par jour suffit, mais il est nécessaire d'user des précautions qui ont été de tout

temps conseillées pour assurer le séjour dans l'intestin des lavements composés de substances absorbables. (*Bulletin de thérap.*, 1855.)

Vératrine, par le Dr Van Praag. — L'auteur, après un exposé des propriétés chimiques de la vératrine, traite de son action physiologique. Il résulterait de ses expériences que cet alcaloïde produit des effets qui ont jusqu'ici passé inaperçus : ainsi la vératrine détermine une convulsion musculaire généralisée, à forme d'abord tonique, et plus tard clonique. La roideur tétanique des membres, à laquelle succède une sorte d'agitation choréique, serait un phénomène non encore signalé et tout à fait caractéristique.

Les actions physiologiques de la vératrine se rapprochent surtout de celles de la delphinine, avec laquelle elle a de nombreuses analogies. Les symptômes intestinaux sont plus marqués, la diarrhée est plus intense à la suite de l'emploi de la vératrine, sans que l'on constate jamais d'inflammation de l'intestin. Avant que la vératrine ne ralentisse le mouvement de la circulation, elle produit un effet inverse, et la dépression du cœur est devancée par un certain degré d'excitation. Voici d'ailleurs, brièvement résumés, les principaux phénomènes physiologiques observés : la respiration et la circulation perdent de leur activité, les muscles de leur tension ; un certain nombre de nerfs périphériques sont moins excitables ; même à faibles doses, il survient des vomissements et de la diarrhée; la diarrhée cependant paraît croître proportionnellement avec les quantités ingérées; la sécrétion urinaire n'est pas notablement modifiée, la sécrétion salivaire est augmentée d'une manière très-sensible. Tous ces symptômes se produisent après que l'individu a subi une excitation plus ou moins vive, suivant les doses et suivant sa susceptibilité. La période d'excitation préalable est marquée par l'accélération de la respiration, la fréquence plus grande du pouls, la tension convulsive des muscles, l'exagération de l'irritabilité nerveuse. La mort causée par la vératrine paraît être sous la dépendance d'une paralysie de la moelle; le système sensorial est peu affecté. (*Arch. fur path. Anat.*, 1854.)

REVUE DES JOURNAUX FRANÇAIS.

Annales d'oculistique, année 1854 ; 16e année, tom. XXXI et XXXII (6e série, tom. I et II).

Les *Annales d'oculistique*, fondées par Florent Cunier, paraissent maintenant sous la direction d'un comité de rédaction qui compte dans son sein les noms les plus estimés de la médecine belge. Nous allons, comme par le passé, donner un aperçu rapide des principaux travaux que renferment les deux volumes de l'année 1854.

1er SEMESTRE. — 1° *Leçons sur les parties intéressées dans les opérations qu'on pratique sur l'œil*, etc. etc., suivies d'un *Mémoire sur l'humeur vitrée et de quelques observations de maladies oculaires*, par William BOWMANN (3e leçon). Cette leçon est consacrée à tout ce qui se rapporte à la choroïde, à l'iris, et à leurs dépendances.

2° *Examen critique de la théorie de M. Thiry sur les granulations palpébrales*, par le Dr WARLOMONT. — M. Thiry soutient que les granulations sont des productions spéciales, identiques, sur toutes les muqueuses, transmissibles sur celles-ci par voie de contagion, et sans analogues dans l'économie; elles se développeraient de toutes pièces sous l'influence d'une cause unique, toujours la même. Les raisons ne manquent point à M. Warlomont pour combattre cette doctrine.

3° *Essai sur l'exploration de la rétine et des milieux de l'œil sur le vivant, au moyen d'un nouvel ophthalmoscope*, par H. ANAGNOSTAKIS. — L'auteur passe d'abord en revue les principaux ophthalmoscopes, ceux de Helmholtz, Follin, Ruete, Jaeger fils, Coccius, et décrit ensuite celui qu'il croit être le sien, et qui consiste en un miroir percé d'un trou à son centre. L'idée première de cette disposition instrumentale appartient à M. Graefe, et le savant ophthalmologiste de Berlin, qui a bientôt reconnu les défauts de cet appareil, s'est empressé de le modifier heureusement. Dans la seconde partie de son travail, l'auteur fait l'application de l'ophthalmoscope à l'œil normal et à l'œil malade; il aborde successivement les lésions du cristallin, du corps vitré, de la rétine, dont l'observation ophthalmoscopique peut éclairer le diagnostic. Les cataractes commençantes, certains corpuscules opaques du corps vitré, les congestions, les hémorrhagies, les taches de la rétine, les hydropisies sous-rétiniennes, et les épaississements partiels de la rétine, sont en général facilement révélés par les ophthalmoscopes, comme le prouvent amplement des observations rapportées par M. Anagnostakis dans son travail.

4° *Du larmoiement*, par le Dr DESMARRES. — C'est un chapitre du *Traité des maladies des yeux*, de cet auteur (2e édition). Le larmoiement est un symptôme. M. Desmarres examine à un point de vue anatomique les sources diverses du larmoiement, soit qu'il provienne de la glande lacrymale, de la conjonctive, du dérangement du bord palpébral, d'une maladie des conduits et du sac, d'une lésion des os (carie de l'unguis).

5° *De l'occlusion palpébrale*, lettres des Drs FURNARI et HAIRION. — M. Furnari expose les avantages de l'occlusion palpébrale dans les ulcérations de la cornée, les staphylomes de la cornée et de l'iris, les blépharites granuleuses, les ectropions commençants, les névralgies sus-orbitaires. Le procédé dont il fait usage, c'est l'application, sur les paupières fermées, d'une couche légère d'une solution de colle de poisson; on y ajoute une ou deux bandelettes superposées de tulle. On laisse l'appareil vingt-quatre heures dans les cas d'ulcérations, etc., on peut le laisser pendant quatre ou cinq jours quand il s'agit d'opérations.

M. Hairion ne s'éloigne que peu des idées de M. Furnari. Il se sert du collodion, et il a surtout retiré quelques avantages de la compression dans le pannus charnu, les varicosités de la surface du globe, les hernies de l'iris, le kératocèle, les staphylomes de la cornée et de l'iris.

Il a abandonné l'occlusion palpébrale dans le traitement des ulcères de la cornée depuis qu'il fait usage du collyre au mucilage tannique, dont il a retiré d'excellents effets.

6° *De la cure radicale du trichiasis sans opération chirurgicale*, par le Dr Hégésippe DUVAL, d'Argenton. — Ce procédé consiste à enduire avec du sulfure de calcium le bord libre de la paupière dans toute l'étendue des cils déviés; ce composé est laissé en place de quatre à six minutes, puis on l'enlève avec un linge mouillé et on lave à grande eau les parties qui ont été enduites. Cette pâte dépilatoire détruit, à la vérité, les poils; mais il vient de suite à l'esprit qu'ils doivent reparaître avec leur déviation première. L'auteur ajoute qu'il a obtenu ainsi sept guérisons aussi complètes que possible, et qui se soutiennent depuis plusieurs mois.

7° *De la rétinite produite par la lactation contre-indiquée*, par William MACKENZIE. — Sous ce titre, l'auteur anglais décrit une forme d'amaurose atonique qui frappe les femmes pendant la lactation et qui guérit à l'aide des ferrugineux et des toniques.

8° *Des organes immédiats de la vision considérés sous le rapport des altérations cérébrales de la fonction visuelle*, par le Dr SZOKALSKI. — Appréciation des parties de la masse encéphalique auxquelles se rapporte la sensation de la lumière, du mouvement, de contraction, de sensorium.

9° *Leçons sur les parties intéressées dans les opérations qu'on pratique sur l'œil*, par M. BOWMANN. — Dans cette leçon, dont nous avons déjà indiqué le commencement, on trouve quelques observations intéressantes de cristallins détachés de leur ligament suspenseur et passés dans la chambre antérieure.

10° *De l'opération de la cataracte chez les personnes très-avancées en âge*, par le Dr PAMART, d'Avignon. — C'est une courte note où l'auteur rapporte 26 cas de guérison de la cataracte par extraction, chez des vieillards de 70 à 80 et quelques années.

11° *De l'épanchement de sang dans la chambre vitrée de l'œil*, par James DIXON. — Quatre faits incomplétement observés de cette hémorrhagie.

12° *Recherches statistiques sur la fréquence comparative des couleurs de l'iris*, par le Dr Édouard CORNAZ. — Ce travail ne peut être analysé brièvement; il suppose deux grandes divisions dans la coloration de l'iris, le brun et le bleu, et il fait voir les maladies du globe oculaire qui sont plus spécialement en rapport avec ces colorations morbides.

13° *De la xérophthalmie*. — Analyse intéressante d'une monogra-

phie publiée par M. TAYLOR, dans *Edinburgh medical and surgical journal*, sur cette curieuse maladie.

2ᵉ SEMESTRE. — 1° *Leçons sur les parties intéressées dans les opérations qu'on pratique sur l'œil*, etc., par M. BOWMANN (4ᵉ leçon). — Le professeur traite ici du cristallin et de quelques dispositions observées dans l'aspect de certains cristallins cataractés.

2° *De la prédominance de la chromato-pseudopsie, de ses dangers, et des moyens d'en diminuer la fréquence*, par M. G. WILSON. — Nous avons déjà parlé de cette singulière anomalie de la vision; M. Wilson en distingue trois variétés : 1° l'inaptitude à distinguer les couleurs proprement dites, de manière que la lumière et l'ombre soient les seules variations que produisent les différentes teintes; 2° l'inaptitude à distinguer les demi-teintes, ou teintes faibles, des couleurs composées, telles que les couleurs brunes, grises, et les teintes neutres; 3° l'inaptitude à distinguer les couleurs principales, le rouge, le bleu et le jaune, ou à distinguer de celles-ci les couleurs secondaires et tertiaires, telles que le vert, le pourpre, l'orange, et le brun.

4° *Du pannus et de son traitement, avec trente observations de la cure radicale de cette affection par l'inoculation blennorrhagique*, par WARLOMONT. — Nous avons déjà rendu compte de ce travail.

5° *Avulsion complète du globe de l'œil.* — Ce fait, rapporté par le Dʳ Thomas BODKIN, est celui d'une femme de 60 ans qui tomba de sa hauteur sur l'anneau d'une clef qui se trouvait dans la serrure. On vit la malade, environ dix heures après l'accident : le globe de l'œil, froid et privé de vie, pendait sur la joue; il avait entraîné avec lui environ 5 lignes du nerf optique, et n'était plus attaché à la face interne de la paupière supérieure que par quelques légers filaments, qu'on divisa d'un simple coup de ciseaux. (Repos au lit, pansement à l'eau.) On peut rapprocher ce fait de deux autres analogues publiés, l'un dans le 1ᵉʳ volume du journal de Graefe et Walther, l'autre dans les *Annales d'oculistique*, t. XXVI, p. 99.

6° *De l'application de l'occlusion palpébrale, dans le but de préserver l'œil resté sain au début de l'ophthalmie gonorrhéique*, par le Dʳ WARLOMONT. — L'auteur résume ce mémoire dans la proposition suivante : dans les blennorrhagies oculaires, surtout dans l'ophthalmie gonorrhéique, quand un seul œil est atteint, et, pour la dernière au moins, on sait que c'est le cas le plus ordinaire, le meilleur moyen de préserver l'œil sain est de le garantir de la matière qui s'écoule du premier au moyen de l'occlusion palpébrale, pratiquée le plus promptement et le plus complétement possible. Le procédé d'occlusion consiste dans l'application d'une première couche de collodion qui fixe les cils de la paupière supérieure à la face externe de la paupière inférieure. A cela on ajoute des bandelettes de baudruche qui croisent perpendiculairement la fente palpébrale, et on ajoute une dernière couche de collodion.

6° *De la rupture de la sclérotique et de la perte du cristallin*, par White-Cooper. L'auteur rapporte trois cas de rupture de la sclérotique avec issue du cristallin, à la suite de violents coups portés sur l'œil. Dans un seul cas, le malade trouva son cristallin sur la manche de son habit ; dans les deux autres, c'est l'examen catoptrique de l'œil qui révéla l'absence de la lentille oculaire. Sur l'un des blessés, ces lésions existaient aux deux yeux. Dans deux cas, les malades, après la disparition des premiers accidents, furent soulagés par l'emploi de verres à cataracte garnis d'un diaphragme muni d'un trou correspondant à l'ouverture de l'iris ; chez le troisième malade, l'accident arrivé à l'œil droit détermina sympathiquement une inflammation profonde de l'œil gauche (choroïdo-iritis). M. White-Cooper regarde, dans des cas analogues, l'inflammation sympathique comme si grave, qu'il se demande s'il n'eût pas mieux valu en enlever la cause par l'extirpation de l'œil blessé.

7° *Des blessures de l'œil et de son extirpation*, par Augustin Pritchard.— Ce travail semble la continuation du précédent ; l'auteur veut établir que les blessures graves du globe de l'œil sont souvent suivies de conséquences fâcheuses, même pour l'œil qui n'a point été atteint. A l'appui de sa proposition, il rapporte le tableau de 20 aveugles de l'asile de Bristol, chez lesquels une cécité incurable a été la conséquence de la blessure d'un seul œil. Donc, lorsqu'une inflammation chronique s'empare des parties internes de l'œil intact, ce qu'il y a de mieux à faire, c'est de pratiquer l'extirpation de ce qui reste de l'œil blessé.

8° *Considérations sur la fréquence des différentes espèces d'ophthalmies purulentes dans l'île de Cuba*, par Carron du Villards. — Ce travail renferme quelques détails intéressants sur le développement de l'ophthalmie purulente dans les navires négriers et dans les agglomérations d'esclaves.

9° *Inflammation du corps ciliaire*, par M. R. Wilde. — Exposé des signes de cette phlegmasie.

10° *Des cautères pratiqués à la cornée dans le traitement des inflammations avec opacité de la membrane de l'humeur aqueuse*, par le Dr A. Guérin, de Nantes. — Ce chirurgien applique ces cautères à l'aide d'un crayon très-aigu de nitrate d'argent ; on pique assez fortement un point ou deux dans une partie correspondant à la tache.

Les *Annales d'oculistique* contiennent, outre ces travaux, un certain nombre de faits intéressants, empruntés à divers recueils étrangers, et en particulier aux *Archiv. fur Ophthalmologie* de M. Von Graefe ; parmi ces faits, on en trouvera plusieurs relatifs aux maladies des voies lacrymales.

REVUE CRITIQUE.

Maladies des enfants. — État fœtal, atelectase pulmonaire des Allemands.

LEGENDRE, *Recherches anatomo-pathologiques sur quelques maladies de l'enfance*; 1846. — BARTHEZ et RILLIET, *Traité des maladies des enfants*; 1853-54. — BOUCHUT, *Traité des maladies des nouveau-nés*; 1851. — WEST, *Lectures on the diseases of infancy*; 1854. — FRIEDLEBEN, *de l'Atelectase pulmonaire* (*Uber Atelectasis pulmonum*); *Archiv. f. phys. Heilk.*, 1847. — KOSTLIN, *Anatomie path. et normale des poumons* (*Zur normalen*,... ibid.); 1848-1854. — WEBER, *Anat. pathol. des nouveau-nés* (*Beitræge zur pathol. Anat...*); 1852.

Bien que les questions que soulève la pneumonie des nouveau-nés aient été suffisamment discutées, et que les diverses solutions soient bien connues, il n'est peut-être pas inutile de rappeler sommairement les principales données sur lesquelles porte ce point de pathologie spéciale. On jugera mieux de ce que les travaux récents ont ajouté à nos connaissances en reprenant, comme élément de comparaison, le résumé des notions qui ont cours dans la science.

C'est aux Drs Legendre et Bailly que revient incontestablement le mérite, et c'en est un, d'avoir mis de l'ordre au milieu de la confusion qui régnait jusqu'à leurs recherches, d'avoir distingué des états morbides entrevus jusque-là, mais plutôt indiqués que définis, d'avoir, en un mot, créé une véritable anatomie pathologique de la pneumonie des enfants. Leur mémoire (*Recherches nouvelles sur quelques maladies du poumon*) a été inséré dans les *Archives* en 1844, et nous nous serions contentés d'y renvoyer les lecteurs, s'il ne donnait pas en quelque sorte la clef de tous les travaux publiés depuis lors.

MM. Legendre et Bailly traitent isolément de l'état particulier du poumon qu'ils ont désigné sous le nom d'*état fœtal*, et auquel les écrivains allemands ont imposé la dénomination d'atelectase pulmonaire (*atelectasis pulmonum*), qui paraît avoir prévalu dans presque toute l'Europe. Ils s'occupent ensuite de l'hépatisation circonscrite, partielle ou mamelonnée, et donnent en dernier lieu la description anatomique et symptomatique de la pneumonie catarrhale. De quelque intérêt que soient ces deux derniers chapitres, ils ne sont évidemment que les accessoires du premier. En constatant l'existence de l'état fœtal à titre de lésion demeurée complétement ou presque complétement inaperçue, il fallait l'isoler des lésions au milieu desquelles il était resté mêlé et

perdu, et par conséquent en signaler les analogies et les différences. Ce diagnostic différentiel, qui ne pouvait être solidement établi que par une collation attentive des altérations pulmonaires, réclamait tout naturellement la description exacte des maladies qu'il y avait lieu de distinguer.

Nous nous arrêterons aussi de préférence à l'examen et à la critique de ce qui concerne l'état fœtal, pour ne nous occuper qu'incidemment des diverses formes de la pneumonie infantile.

Voici l'état des choses tel qu'il est admis par MM. Legendre et Bailly et dans leur premier mémoire et dans la reproduction quelque peu modifiée publiée par M. Legendre en 1846.

On trouve sur les poumons d'un grand nombre d'enfants qui meurent avec du catarrhe pulmonaire, et souvent à la suite de maladies diverses étrangères au poumon, des indurations considérées jusque-là comme des noyaux disséminés d'hépatisation lobulaire. Or il existe une remarquable analogie entre ces altérations et l'état du poumon d'un enfant qui n'a pas respiré. N'est-il pas possible que le tissu pulmonaire, dans des conditions particulières, reprenne l'état anatomique qu'il présentait avant l'établissement de la respiration. Tel était le problème posé par les auteurs et auquel ils répondaient par une solution affirmative.

L'état fœtal, disent-ils, survient chez les enfants de 2 à 4 ans, qui, étant affaiblis, épuisés par quelque maladie antérieure, sont pris de catarrhe pulmonaire. Cette altération ressemblerait de tout point aux caractères que présente le poumon du fœtus, n'était sa consistance, qui devient d'autant plus grande qu'on l'observe à un âge plus éloigné de la naissance, en raison de l'accroissement des éléments fibreux et de la solidité plus grande qu'acquiert la trame cellulaire.

Ainsi MM. Legendre et Bailly constatent la presque identité du poumon qui n'a pas respiré chez le fœtus et du poumon de l'enfant partiellement indurés; ils trouvent l'analogie suffisante pour réunir ces deux états sous le même nom d'*état fœtal*, mais nulle part ils ne fournissent les éléments anatomiques sur lesquels repose leur opinion. Ils semblent s'être contentés d'un simple aperçu, et, par la plus méritante des hardiesses, il se trouve que leur jugement, conçu à première vue en l'absence de toute comparaison attentive, est confirmé par les autres observateurs. Les auteurs étaient placés dans des conditions d'observation assez particulières; attachés à l'hôpital des Enfants, ils manquaient complétement d'occasions d'examiner des poumons de nouveau-nés. Ils acceptent si bien leur situation, qu'ils ne paraissent pas en avoir même soupçonné l'insuffisance. Ainsi voilà une lésion, qui appartient à la vie fœtale et aux premiers jours de la vie extra-utérine, qu'on décrit chez des enfants âgés de 2 ans au moins et pour la plupart arrivés à un âge plus avancé, sans se demander comment se comporte l'état fœtal chez le fœtus ou au moins aux premiers jours de la vie. La lacune ne pouvait échapper, elle était de celles que ceux-là seuls n'aperçoivent pas qui

sont absorbés par une autre courant d'idées; nous verrons plus tard comment ce vide a été rempli.

Quoi qu'il en soit, un retour à l'état fœtal peut avoir lieu; le poumon qui a respiré peut revenir, par une modification probablement sans analogue dans l'économie, à la situation où il était avant son développement fonctionnel; l'état fœtal ne représente pas une altération pathologique, il n'est qu'une sorte de recul physiologique, et on a peine à comprendre un chapitre ayant pour titre : *des Circonstances qui favorisent le développement de l'état fœtal.* Quoi qu'il en soit, l'altération s'observe chez des enfants débilités; elle est surtout engendrée par le catarrhe bronchique, et voici quel serait le mode d'action du catarrhe : le mucus accumulé dans les tuyaux bronchiques d'autant plus facilement que l'enfant est plus jeune ou plus affaibli fait obstacle à la libre circulation de l'air dans les petites bronches. Cette explication, adoptée et commentée par MM. Rilliet et Barthez, appuyée sur les expériences de Gairdner et sur celles d'autres auteurs, n'est pas tellement satisfaisante qu'elle ne puisse trouver plus d'un contradicteur.

L'état fœtal se reconnaît aux caractères suivants : le tissu pulmonaire est privé d'air et ne crépite plus; il est charnu, compacte, mais flasque et précipité au fond de l'eau; sa couleur est d'un rouge violet plus ou moins foncé. Sa coupe est lisse; on en fait suinter, par la pression, plus ou moins de sérosité sanguinolente. On distingue la texture organique, et enfin l'insufflation fait pénétrer l'air dans toutes les vésicules. La plèvre pariétale correspondante est lisse, transparente, normale. De ces caractères, les plus significatifs sont la surface lisse de la section et surtout la possibilité de ramener à l'état physiologique les lobules revenus à l'état fœtal en insufflant le poumon. Cette dernière épreuve est décisive et permet de distinguer d'emblée la vraie de la fausse hépatisation.

De toutes les lésions pulmonaires, celle qu'il serait le plus facile de confondre avec l'état fœtal, c'est évidemment la congestion lobulaire disséminée ou généralisée qui disparaît également par l'insufflation; mais, si de trompeuses apparences peuvent à la rigueur en imposer, l'analogie disparaît devant une étude plus approfondie, la congestion est produite par une accumulation de sang dans le réseau capillaire qui comprime secondairement les vésicules, tandis que l'état fœtal est un affaissement vésiculaire, résultat d'une simple contractilité de tissu.

Voilà très-abrégée, mais en même temps très-scrupuleusement exposée, la doctrine soutenue par MM. Legendre et Bailly, et qui va servir de thème et de point de départ à toutes les recherches ultérieures. Quelque part qu'on ait voulu réserver à leurs devanciers, ni le travail de Jörg, le plus remarquable de tous (*die Fœtus Lunge in gerborenem Kinde*, 1835), ni celui de Billard (*Traité des maladies des enfants*, 1828), ni les quelques mots de Nasse (*Pathologie anat.*, 1841), n'avaient si bien préparé les voies, que l'honneur ne doive en revenir à ces deux médecins.

La meilleure preuve, c'est que, à dater de la publication de leur mémoire, leurs idées seules, comme on verra, sont mises en discussion.

Des différents points établis par MM. Legendre et Bailly quelques-uns furent contestés isolément, sans qu'on s'attachât d'ailleurs à critiquer l'ensemble de la théorie.

L'insufflation pulmonaire avait été donnée comme assez caractéristique pour qu'il ne fût pas possible de confondre dans une même classe l'hépatisation, qui ne s'insuffle jamais, et un simple affaissement vésiculaire, que l'insufflation dissipe complétement. La plupart des expérimentateurs ont confirmé ce fait expérimental; West y accorde même une telle confiance, qu'il compare à l'œuf de Christophe Colomb la découverte faite par les auteurs d'un caractère qui, dit-il, a jeté plus de jour sur les pneumonies des enfants que toutes les monographies réunies. D'autres, moins entraînés, ont fait quelques rares réserves; M. Bouchut seul nie absolument la signification attribuée à l'insufflation ou à la non-insufflation des poumons. Chez l'enfant comme chez l'adulte, l'insufflation des poumons atteints de pneumonie amène, dit-il, souvent l'air jusque dans les cellules enflammées et fait ainsi disparaître une partie des caractères de l'inflammation; il n'est donc pas impossible d'établir sur le fait anatomique de l'insufflation pulmonaire une division dans l'histoire de la pneumonie et encore moins d'y trouver un moyen de diagnostic entre la pneumonie véritable et la congestion pulmonaire à tous les degrés. C'est là, ajoute-t-il, une erreur dont le temps fera justice.

A quoi MM. Rilliet et Barthez répondent, dans leur dernière édition : «Nous savons que M. le Dr Bouchut croit avoir insufflé des poumons hépatisés, mais nous espérons qu'une étude plus approfondie l'engagera à revenir sur l'opinion qu'il a exprimée à cet égard et que nous pensons être une erreur.» Il est difficile d'être de part et d'autre plus explicite.

Les objections de détail, qui ont également porté sur la nature plus ou moins lésée de la section, sur la coloration plus ou moins violacée, ne méritent pas qu'on s'y arrête. Deux ordres de considérations plus générales et plus importantes ont été abordés par les médecins qui ont écrit depuis lors sur l'état fœtal. Il est incontestable que le travail de MM. Legendre et Bailly fournissait ample matière ou à de nouvelles études complémentaires ou à des recherches critiques. D'une part, ils admettaient leur état fœtal comme absolument analogue à l'état du poumon du fœtus, sans avoir autrement prouvé la réalité de cette analogie; de l'autre, ils établissaient au milieu des affections pulmonaires un type nouveau, indépendant, sans symptômes positifs, sans relation déterminée ou supposée ni avec la congestion, ni avec l'hépatisaton, ni avec les affections catarrhales.

Les auteurs qui sont venus après eux se sont appliqués à combler le double vide. Les uns, en assignant la véritable relation qui existe entre le poumon du fœtus et le poumon revenu à cet état primitif, suivant en cela les traces de Jörg lorsqu'il traitait *du poumon fœtal chez*

l'enfant venu au monde; les autres, en cherchant à relier cette lésion aux autres altérations pulmonaires, dont elle ne peut pas se détacher si absolument. Dans la première catégorie, figure au premier rang Friedleben et sa remarquable dissertation (*Ueber Atelectasis pulmonum*); dans la seconde, MM. Barthez et Rilliet et le chapitre de leur traité classique consacré aux maladies catarrhales. Enfin le professeur Weber, de Kiel, est à peu près le seul qui, dans son *Anatomie pathologique des nouveau-nés*, ait cherché à embrasser les deux points de vue.

Friedleben prend au sérieux la dénomination d'état fœtal; il n'y voit pas seulement cette analogie que M. Legendre avait signalée, sans en donner les raisons : il y trouve une absolue identité. Pour prouver que l'état fœtal est bien l'état du poumon du fœtus qui n'a pas respiré; il donne de ce dernier une exacte description; il insiste sur sa consistance et sur son inélasticité, sur sa coloration, sur le mode d'adhérence de la plèvre, sur les effets de l'insufflation, sur la pesanteur spécifique, sur la texture organique, où on distingue parfaitement les éléments qui entrent dans la composition du tissu, sur la nature du liquide exprimé par la pression. Tous ces caractères se retrouvent dans la description de l'état fœtal (*status fœtalis redivivus*) de M. Legendre, et c'est ce qui nous faisait dire qu'on trouverait difficilement une dénomination plus heureusement et plus résolument choisie.

Friedleben recherche ensuite comment s'effectuent les changements introduits par la respiration et comment il se fait qu'une partie plus ou moins étendue du poumon, que des groupes de vésicules plus ou moins disséminés, restent imperméables à l'air, même après la naissance, constituant ainsi l'*atelectase* de l'enfant naissant ou l'absence de déplissement des vésicules. Après avoir énuméré les obstacles à la pénétration de l'air, il en conclut que, si la fonction respiratoire s'exécute incomplétement, c'est toujours par suite de lésions ou d'empêchements étrangers au tissu pulmonaire lui-même, d'altérations d'autres organes, de gêne mécanique ou d'affection des bronches. L'atelectase est un phénomène secondaire, et n'est pas, comme le supposaient par exemple Evanson et Maunsell, l'origine d'autres maladies, telles que l'endurcissement du tissu cellulaire, etc.

L'auteur reprend les caractères anatomiques de ce poumon qui avait respiré, comme il avait présenté ceux du poumon des fœtus; il le montre imperméable à l'air dans des portions plus ou moins étendues, il en décrit l'aspect et en fait ressortir la conformité avec ce qu'on observe chez les enfants plus âgés, distinguant avec soin la stase ou la congestion et l'hépatisation pulmonaire de l'enfant naissant. Il attache parmi les signes distinctifs une grande importance au liquide exprimé, mais il n'omet pas de faire ressortir les difficultés du diagnostic anatomique. On ne peut se dissimuler que MM. Legendre et Bailly avaient simplifié la tâche en ne prenant la congestion qu'à un degré et en supprimant dans leur description tous les degrés intermédiaires entre la limite extrême et l'état sain.

On ne peut pas se dissimuler non plus que la congestion et l'état fœtal ne s'excluent pas peut-être absolument, et que les distinctions ne sont pas si précises dans la pratique que dans l'exposé d'un traité. C'est à ce point que parmi les écrivains contemporains, plus d'un a représenté les divisions de M. Legendre sous une forme toute autre que celle de l'auteur, et que ne pouvant pas se résigner à admettre des états pathologiques si parfaitement isolés et presque si incompatibles, il a établi des catégories mixtes dont M. Legendre ne fait nulle mention.

La description de la pneumonie des nouveau-nés est remarquable. L'attention est appelée avec raison sur le mode d'adhérence de la plèvre, qu'on ne retrouve pas dans les lésions pulmonaires similaires en apparence à l'hépatisation. Friedleben insiste sur les désordres accessoires, et en particulier sur la persistance du trou ovale, à laquelle il n'attache qu'une importance secondaire, tandis que Weber la regarde comme une complication essentielle. La description symptomatique ne rentre pas dans le cercle où nous renfermons notre analyse; nous devons dire seulement qu'elle est aussi insuffisante que celle des autres observateurs.

Il est donc acquis pour Friedleben que certaines portions plus ou moins étendues du poumon peuvent être soustraites à l'effort respiratoire et ne jamais fonctionner, conservant alors les caractères qu'elles avaient durant la vie fœtale; il l'est également, et c'est la seconde partie de sa démonstration, qu'on retrouve chez des enfants âgés de 2 à 5 ans, plus âgés même, et peut-être, comme le veut Barlow, chez des adultes, un état qui ne diffère en rien de celui qu'on observe chez le nouveau-né. Est-il admissible que le poumon revienne sur son développement, fasse un pas en arrière, et redevienne fœtal alors qu'il avait cessé de l'être?

Friedleben combat cette hypothèse par de sérieux arguments; il montre quelle étrange contradiction une pareille métamorphose constituerait à toutes les lois de la physiologie. Il n'a pas de peine à établir l'insuffisance des explications. Faut-il donc croire que l'anatomie pathologique la plus attentive n'a réussi qu'à signaler une apparente similitude? que l'état fœtal n'est qu'une altération inflammatoire ou non, mais qui n'a rien de commun avec le poumon du fœtus? Y consentir, ce serait nier toute induction scientifique. Reste une troisième possibilité, et c'est celle que Friedleben adopte sans hésitation. L'état fœtal tel qu'on l'observe chez les enfants plus âgés n'est que la continuation d'une atelectase congénitale qui peut se prolonger pendant des mois et des années, jusqu'à ce qu'une maladie incidente lui prête une gravité dissimulée jusque-là. La persistance du catarrhe bronchique qui débute avec la vie extra-utérine, qui obstrue les petits rameaux bronchiques, empêche l'introduction de l'air et par suite la distension des vésicules; seulement l'âge modifie quelque peu l'aspect des portions atelectasiques. La coloration plus grisâtre du poumon sain fait paraître la couleur des parties altérées plus foncée et établit une démarcation plus tran-

chée; la texture elle-même varie seulement par quelques détails secondaires.

En somme, Friedleben reconnaît l'existence de l'atelectase chez l'enfant; mais il nie qu'elle soit jamais acquise, et déclare expressément que ce n'est pas une lésion, mais un arrêt de développement physiologique. En soutenant cette doctrine, il est en quelque sorte plus convaincu que M. Legendre lui-même, et, s'il combat les détails d'une interprétation hasardée, il ne cède rien quant au fond et n'affaiblit pas pas par la moindre transaction l'idée mère de la théorie. La discussion de cette manière de voir, contestable par plus d'un point, nous entraînerait trop loin, et nous aimons mieux laisser aux lecteurs le soin de la juger que nous restreindre à des objections de détail.

MM. Barthez et Rilliet sembleraient, à première vue, plus sympathiques aux opinions de M. Legendre; en réalité, ils leur fournissent un bien moindre appui. Pour eux, l'état fœtal n'est qu'un nom destiné à exprimer plus ou moins métaphoriquement l'aspect d'une des lésions pulmonaires. La dénomination les touche si peu, qu'ils la remplacent par celle de carnification ou d'affaissement pulmonaire simple. La carnification pulmonaire représente pour le siége ou la forme toutes les espèces de congestion avec affaissement, pourvu qu'elles ne soient pas très-considérables; elle est presque toujours accompagnée par la phlegmasie pulmonaire. Au point de vue où ils se mettent, laissant de côté l'absence de respiration, il s'agit simplement de marquer la place que l'état fœtal occupe dans l'évolution des phlegmasies du poumon. L'atelectase n'est pas un phénomène indépendant, une affection *sui generis*, ayant son individualité, une lésion essentielle, pour nous servir du mot dont on a trop abusé, mais qu'on a aussi trop réprouvé; elle marque un moment dans l'histoire de la pneumonie de l'enfance. L'ordre qu'ils indiquent serait le suivant : 1° congestion lobulaire disséminée ou généralisée avec affaissement du poumon comprenant en partie l'état fœtal, 2° carnification, affaissement pulmonaire renfermant l'autre partie; 3° hépatisation sous les diverses formes.

L'ouvrage de MM. Barthez et Rilliet est trop répandu pour que nous ayons besoin d'entrer dans une analyse étendue et pour que nous n'ayons pas le droit d'engager à recourir aux sources. On comparera utilement la première et la seconde édition, pour voir quelles modifications une élaboration nouvelle a introduites dans la manière de voir des auteurs. Observateurs dont on apprécie justement l'exactitude et la conscience, ils ont mieux aimé, renonçant aux divisions qui séduisent par leur netteté, laisser à leur description le caractère qu'impriment les affections multiples et complexes; il en résulte que le tableau anatomo-pathologique qu'ils ont tracé, et qui restera par certain côté un des plus éminents modèles, n'a pas la séduisante lucidité de l'exposition, peut-être un peu trop méthodique, de M. Legendre.

Enfin le professeur Weber établit entre ces doctrines assez divergentes,

bien qu'elles reconnaissent toutes la réalité des faits, une sorte de compromis. Il distingue une atelectase congéniale et une atelectase acquise, qui se différencient par leurs caractères anatomiques, leur mode de génération et leur signification pathologique.

La description qu'il donne de ces deux états renferme quelques particularités discutables, mais qui méritent d'être rappelées brièvement, et que nous nous contenterons d'énumérer, pour ne pas étendre encore cette revue, déjà trop longue.

Le professeur Weber est d'avis que la pneumonie est une maladie assez fréquente chez l'enfant qui n'a pas respiré et chez celui qui n'a respiré qu'incomplétement, il en résulte qu'il tient pour nécessaire de signaler les caractères qui distinguent l'atelectase de la pneumonie fœtale. Ces caractères sont tirés de la consistance, de la couleur, et de la plus ou moins grande quantité de sang dont le tissu pulmonaire est imprégné.

L'atelectase acquise n'est pas propre aux premières semaines ou même aux premiers mois de la vie, elle atteint tous les âges et appartient assez fréquemment au début de la pneumonie.

Weber, comme on le voit, rentre par ce côté dans les idées que nous venons de citer, et qui font de l'état fœtal un degré des affections inflammatoires du poumon; si elle se présente plus souvent dans la première période de l'enfance, c'est à cause de la fréquence de la pneumonie elle-même. L'atelectase accompagne presque toujours la broncho-pneumonie des enfants, elle se manifeste de préférence aux points que la pneumonie occupe le plus habituellement. Elle n'est pas exactement limitée, comme l'atelectase congéniale; on constate presque constamment que les bronches qui correspondent aux lobules atteints par cette lésion sont obstruées par du mucus, caractère éminemment distinctif, puisque, contrairement aux assertions de Friedleben, il n'existe jamais de bronchite congéniale.

Les atelectases, de quelque nature qu'elles soient, sont la cause de la persistance du trou de Botal et d'affections consécutives du cœur.

Nous regrettons de nous borner à ces quelques propositions. L'ouvrage du Dr Weber renferme des notions assez curieuses sur les diverses formes de la pneumonie des enfants. Ajoutons, pour finir par une donnée pratique ces considérations exclusivement anatomo-pathologiques, qu'il contient l'exposé d'un mode de traitement fort osé de la pneumonie infantile; ce traitement le voici, traduit littéralement: «La méthode est extrêmement simple: je commence, sans me préoccuper de la surprise, sinon de l'effroi, des parents, par me procurer une serviette et un vase plein d'eau de source fraîche; la serviette, trempée dans l'eau et repliée sur elle-même, est appliquée sur la poitrine de l'enfant, qu'elle contourne deux fois. L'enfant est alors replacé dans son berceau. Le premier effet obtenu, et il ne se fait pas attendre, est en général un abaissement notable de la température de tout le corps, une diminution de la fréquence du pouls, du calme succédant à de

l'agitation, et le plus souvent un sommeil survenant, quand jusque-là il n'y avait eu que de longues insommies. Si ces applications sont répétées deux ou même trois fois par heure, on constate, au bout de peu d'heures, une sensible amélioration, le progrès de la pneumonie s'arrête, et les symptômes spinaux qui commençaient se dissipent.

«Je puis, en toute sûreté de conscience, recommander cette médication de la pneumonie; je la regarde non-seulement comme la plus promptement favorable, mais comme plus utile que tous les médicaments internes.» Ch. Lasègue.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Suite de la discussion sur la variole; MM. Bousquet, Piorry, Bouillaud. — Empoisonnement par le laudanum. — Opium indigène. — Anus contre nature. — Fistule vésico-vaginale. — Vacances dans différentes sections de l'Académie.

Séance du 27 février. La discussion sur la variole prend des proportions que le début ne laissait pas supposer; M. Bousquet réplique à M. Piorry. Ces sortes de discussions sont d'une difficile analyse; le plaisant s'y mêle au sérieux, et quand la science tourne à la plaidoirie, elle se défend difficilement de prendre les habitudes du palais. La réplique de M. Bousquet est faite de verve; elle ne manque ni de vivacité ni de mordant, et on en aura une très-faible idée par le résumé qui suit des principaux arguments. M. Piorry a eu tort de dire qu'avant lui, les maladies étaient regardées comme des êtres. Sauvages est peut-être le seul qui ait: considéré les maladies comme des entités: telle est du moins l'opinion de M. Bousquet, à laquelle nous ne nous chargerions pas de fournir des arguments. M. Piorry a méconnu la force organique qui crée les maladies dites spontanées; suivant M. Bousquet, ces maladies, qui naissent dans nos tissus, sont bien plus graves et plus rebelles que celles qui résultent d'une cause extérieure. Cette distinction ne nous paraît pas absolument inattaquable. M. Piorry fait subir aux maladies une véritable mutilation, il les lacère et les met en lambeaux. Là M. Bousquet triomphe: il lui suffit d'énoncer le principe pour le combattre victorieusement. Le reste de la réplique est consacré à la nomenclature; nous croyons inutile d'y revenir.

— M. Costa da Serda donne communication de deux faits d'empoisonnement par le laudanum. Dans les deux cas, l'ammoniaque, administré à la dose de quelques gouttes et à diverses reprises, a provoqué la guérison; l'ammoniaque, qui a agi d'abord comme émétique et déterminé l'expulsion du médicament, paraît avoir complété la guérison, en provoquant un certain degré d'excitation du système nerveux.

— M. Aubergier complète par de nouvelles études son travail important sur l'opium indigène; il résulte de ses analyses que l'opium, cultivé et recueilli suivant ses indications, contient une quantité invariable de morphine.

Séance du 6 *mars*. M. Bérard, au nom d'une commission de onze membres, lit un rapport qui conclut à ce que les vacances résultant de la mort de trois académiciens soient déclarées dans les sections suivantes : anatomie pathologique; hygiène, médecine légale, et police médicale; médecine vétérinaire.

— M. Piorry prend la parole pour se défendre contre les nouvelles attaques de M. Bousquet. Il commence par critiquer assez vivement Barthez, qui n'avait d'autre tort que d'avoir été invoqué comme une autorité par ses adversaires; il définit, avec une liberté d'expression dont l'École de Montpellier lui saura peu de gré, le livre des *Éléments de la science de l'homme* comme une réunion fantastique des choses les plus disparates et comme un imbroglio où l'on n'a rien à puiser. L'orateur se disculpe d'avoir cautérisé les pustules de la variole; il se loue d'avoir combattu les auteurs qui regardent les maladies comme des entités, et ces auteurs sont nombreux; il cherche à établir plus clairement la définition des états organopathiques, mais cette définition reste encore au moins fort obscure. Le discours se termine, comme toujours, par la défense de la nomenclature et par une dissertation sur l'euphonie et l'usage du grec.

— M. Gosselin lit une note sur le traitement de l'anus contre nature, compliqué de renversement irréductible. Voici le procédé opératoire employé par l'auteur avec un succès complet : Après avoir assuré la circulation des matières fécales du bout supérieur dans l'inférieur, à l'aide de l'entérotome de Dupuytren, il enlève, dans le premier temps, la muqueuse dans toute l'étendue du renversement; la peau est ensuite incisée tout autour de l'ouverture, dans un espace de 1 à 2 centimètres. Dans un troisième temps, les parois sont réunies par cinq points de suture; enfin deux incisions profondes sont pratiquées à la peau, pour relâcher les téguments et assurer leur réunion, maintenue aujourd'hui par une cicatrice complète et solide.

— M. Jobert présente une fille de 15 ans, guérie, par sa méthode, d'une fistule vésico-vaginale. La fistule s'était produite dans des circonstances assez étranges; un crayon avait été introduit dans la vessie, et avait déterminé la formation d'un calcul extrait par la taille vaginale. Cette opération avait laissé après elle la fistule complétement guérie par l'autoplastie.

Séance du 13 *mars*. La séance tout entière est remplie par un discours de M. Bouillaud, dans lequel ce savant professeur discute le travail de M. Piorry sur la variole. L'orateur commence par élaguer la question spéciale, en déclarant que le mode de traitement proposé par M. Piorry n'offre rien de nouveau; il aborde ensuite la question de principes. Deux points essentiels dominent toutes les idées de M. Piorry : le premier, c'est la négation de la maladie considérée comme unité; le second, c'est son opinion sur la classification des maladies. M. Piorry s'acharne contre l'idée d'une unité morbide, et cependant, en cherchant parmi les médecins de tous les temps, on n'en trouvera pas un qui n'admette ces mêmes unités, ces mêmes entités. L'erreur de M. Piorry vient de ce qu'il n'a pas une notion assez exacte de ce qu'on appelle une unité. Les unités sont de diverses sortes, depuis l'être le plus simple jusqu'à l'unité du monde. M. Piorry ne veut pas de classifications en médecine, il les repousse, et pour lui, le temps des nosographes est passé. Sous prétexte qu'il n'y a que des organes malades, il omet de classer l'état maladif de ces organes. Enfin il existe des maladies composées, complexes, comme la fièvre typhoïde, qui peuvent être analysées et décomposées dans leurs états élémentaires. M. Piorry a eu tort de méconnaître cette loi. La nomenclature trouve en M. Bouillaud un adversaire aussi peu indulgent; M. Bouillaud annonce que dans la prochaine séance il complétera son discours, en traitant les plus hauts problèmes de philosophie médicale soulevés dans la discussion, et en particulier du vitalisme.

Séance du 20 *mars*. M. Bouillaud continue le discours qu'il avait commencé dans la séance précédente. L'orateur expose ainsi le programme qu'il s'est proposé de remplir : il traitera des théories de MM. Piorry et Bousquet, qui ont servi de point de départ à la discussion; il tracera l'histoire du vitalisme moderne, en s'attachant surtout à comparer les doctrines de Barthez et de Bichat; enfin il abordera la critique de ce qu'il appelle le néovitalisme, théorie qui aurait été produite avec un éclat artificiel dans quelques journaux.

La critique des idées émises par MM. Piorry et Bousquet est courte et modérément substantielle; elles portent toutes sur une définition, et on sait quels sont les côtés faibles des définitions qui prétendent donner de l'âme et de la vie une notion condensée. Il faut bien toujours en revenir à ce sens commun dont parlait Stahl, qui se connaissait en vitalisme, et dire avec lui que nous savons à merveille que les pierres ne vivent pas.

L'exposé des principes de Barthez et de Bichat manque également de développements. L'orateur semble avoir été préoccupé de la nécessité d'initier son auditoire aux doctrines qu'il voulait comparer et critiquer; il a cru devoir invoquer de nombreuses citations, et pendant qu'il témoignait à l'École de Montpellier une bienveillance inattendue, il montrait pour la science philosophique de ses collègues une défiance à laquelle ils n'ont pas paru trop sensibles. La conclusion est qu'il n'y a pas

de notable différence au fond entre Barthez et Bichat; tous deux ont de nombreux points de contact, tous deux ont un défaut qu'on ne supposait pas, à l'avance, devoir leur être reproché par M. Bouillaud : ils n'ont pas assez tenu compte des phénomènes vitaux. M. Bouillaud, laissant de côté ce parallèle, qui semble avoir été pour lui une occasion plutôt qu'un texte, se lance dans un ordre de considérations plus élevées, qui comprend les lois de la mécanique céleste, l'intervention du principe de causalité dans la nature, la part afférente à la gravitation; il finit par admettre que Barthez et Bichat, dans leurs pensées trop exclusives, ont été entraînés par la réaction contre le mécanisme de Boerhaave. M. Bouillaud d'ailleurs ne mentionne même pas les maîtres de la médecine du 16e et du 17e siècle, qui ont accompli de si grandes choses et qui ont gardé leur rang parmi les illustres philosophes leurs contemporains; il en résulte que son argumentation manque d'une certaine ampleur, et que les hommes y tiennent trop souvent la place des idées à la défense desquelles ils s'étaient vouées.

La dernière partie du discours est consacrée à la critique assez vive de ce néovitalisme, qu'il eût été peut-être plus nécessaire d'exposer que les principes de Barthez et de Bichat, et auquel il n'est fait que de mordantes allusions.

Le long discours de M. Bouillaud se résume dans une double proposition, compromis éclectique auquel il sera toujours loisible de se rallier : tout système exclusivement organique, physique ou chimique, est un contre-sens en physiologie; il en est de même de tout système exclusivement vitaliste ou dynamiste.

Personne plus que nous n'a été disposé à rendre justice aux services éminents que M. le professeur Bouillaud a rendus et rend à la science. Si son discours n'a pas produit l'effet qu'on pouvait, qu'on devait légitimement en attendre, c'est que le cadre était trop compréhensif, et qu'il était impossible de remplir dans une séance académique un programme qui embrassait plus que toute la médecine.

II. Académie des sciences.

Rupture spontanée d'une pierre dans la vessie. — Variations de l'ozone dans l'air. — Développement des vertébrés. — Hématocèle rétro-utérine. — Résection de la tête de l'humérus. — Cautérisation contre certaines réunions anomales. — Appareil à révulsion. — Nature du virus syphilitique. — Varioles confluentes avec complication ataxo-adynamique. — Inhalation du chloroforme chez les blessés d'Orient.

Séance du 19 *février*. M. Le Roy d'Étiolles présente un nouvel exemple de *rupture spontanée d'une pierre dans la vessie*. Deux pierres du volume d'une grosse noix se trouvaient dans la même vessie : l'une d'elles se fractura spontanément en quatre quartiers presque égaux, l'autre était entière. Lorsque M. Le Roy d'Étiolles a pratiqué, il y a deux mois, l'opération de la taille hypogastrique sur le malade qui était porteur de ces concrétions, la lithotritie ne lui ayant pas paru opportune dans cette circonstance, la pierre entière, dont la dureté était fort grande, ayant été sciée par le milieu, on put voir à son intérieur quatre fissures qui probablement auraient encore produit plus tard sa rupture.

Ce fait de fragmentation est le cinquième que M. Le Roy d'Étiolles a eu l'occasion de rencontrer.

— M. Wolf, directeur de l'observatoire de Berne, adresse une lettre sur les *variations de l'ozone, considérées relativement aux variations dans l'état hygiénique du lieu d'observation.* Il semble confirmer par ces recherches une opinion de M. Bockel, de Strasbourg, qui pense que les réactions de l'ozone diminuent avec l'apparition du choléra, et augmentent graduellement quand le choléra commence à disparaître.

— M. Rayer présente *sur le développement des animaux vertébrés* la 3e livraison d'un ouvrage de M. Remak, de Berlin. Cette livraison contient : 1° la fin de la description du développement du poulet, 2° l'histoire complète du développement des batraciens ; 3° une critique de la théorie cellulaire, avec des vues nouvelles sur la production des cellules embryonnaires. Selon M. Remak, la multiplication de ces cellules, au lieu de se faire uniquement par des formations endogène et exogène, serait le résultat d'une *division progressive de la cellule ovulaire.*

Elle renferme enfin un exposé comparatif du développement des trois feuillets du germe dans les quatre classes d'animaux vertébrés.

Séance du 26 *février*. M. Laugier lit un travail *sur l'origine de l'hématocèle rétro-utérine*. Après avoir examiné les diversest héories proposées pour expliquer cette lésion singulière, l'honorable professeur en rattache la formation aux phénomènes hémorrhagiques qui ont lieu chaque mois dans l'ovaire. Il résume dans les conclusions suivantes les différentes idées contenues dans ce travail : 1° La ponte spontanée est bien, comme on l'a avancé, la cause occasionnelle de l'hématocèle rétro-utérine. 2° La congestion physiologique de l'ovaire pendant la ponte

spontanée avec persistance de l'ouverture de la vésicule de Graaf ne donne pas lieu à l'hématocèle. 3° Il faut, pour que celle-ci soit produite, une congestion exagérée, amenée quelquefois par des causes accidentelles dont l'action s'exerce soit pendant, soit peu de jours après les règles. Les avortements ne sont pas des causes immédiates de l'hématocèle, ainsi qu'on l'a pensé à tort. 4° Ce sont surtout les retours de la ponte spontanée qui augmentent graduellement le volume de l'hématocèle. 5° Les vésicules ovariques successives s'ouvrent dans le kyste hématique et y restent béantes, de sorte que l'ovaire est détruit par un petit nombre de pontes spontanées opérées dans les conditions que présente cet organe après le début de l'hématocèle. 6° La rupture d'une vésicule de Graaf étant la voie ouverte au sang qui s'échappe de l'ovaire, le kyste de l'hématocèle sera le plus souvent intra-péritonéal. 7° La ponte spontanée et l'hématocèle ont pour caractère commun une douleur abdominale unilatérale, dont le siége est l'ovaire où se passe l'évolution vésiculaire. 8° Le rut peut causer chez les animaux une congestion ovarienne suivie de la rupture de cet organe, c'est-à-dire des accidents semblables à l'hématocèle rétro-utérine.

— M. Baudens lit un mémoire *sur la résection de la tête de l'humérus d'après un nouveau mode opératoire.* Selon lui, cette résection doit être la règle, et l'amputation l'exception, lorsqu'une balle a brisé la tête de l'humérus. Sur 14 cas dans lesquels il a remplacé par la résection l'amputation scapulo-humérale, il a obtenu 13 guérisons. Quand la résection peut être tentée à la tête de l'humérus, on obtient le rétablissement des mouvements; la nouvelle articulation représente un ginglyme. M. Baudens rejette ici les procédés à lambeau, et se contente d'une simple incision, qu'il pratique au côté interne entre l'acromion et l'apophyse coracoïde. Là on trouve la tête humérale plus superficiellement, et l'on peut mieux couper les muscles qui adhèrent aux tubérosités. Selon M. Baudens, la résection immédiate doit être préférée à la résection consécutive. 11 résections immédiates ont donné 10 guérisons et 1 décès; 15 blessés soumis à l'expectation ont donné 8 morts d'infection purulente, 3 résections consécutives guéries, 4 survivants avec trajets fistuleux.

— M. J. Cloquet lit un mémoire dans lequel il expose une *méthode particulière d'appliquer la cautérisation à la réunion de certaines divisions anomales, et spécialement de celles du voile du palais.* Il s'est proposé d'utiliser dans ce but l'énergie avec laquelle se rétracte le tissu cicatriciel produit à la suite de brûlures.

« Il ne s'agit pas ici, dit M. Cloquet, de cautériser toute l'étendue des bords de la division pour les transformer en une plaie bourgeonnante, dont on favorisera ensuite la cicatrisation par des sutures, etc. La méthode que je propose consiste à porter le cautère uniquement à l'angle de la division, dans une étendue restreinte, à laisser la rétraction du tissu cicatriciel s'opérer, puis à pratiquer une nouvelle cautérisation

semblable, et à attendre encore pour recommencer ensuite, de manière à ramener peu à peu les parties divisées les unes vers les autres, et à les réunir par une suite de cicatrisations qu'on peut considérer comme autant de points de suture successifs. On a ainsi le double avantage de pouvoir surveiller incessamment les résultats du traitement et d'obtenir les réunions les plus difficiles par une opération simple, à peine douloureuse, et exempte de toute espèce de dangers.

M. Cloquet rapporte quatre cas dans lesquels cette opération a été pratiquée avec succès. Pour les quatre malades, les choses se sont passées de même; la douleur a été presque nulle; aucun changement n'a été apporté dans leur régime et leurs habitudes. Aucun accident n'est survenu. L'opération a été des plus simples, tout chirurgien eût pu la pratiquer; elle n'a exigé l'assistance d'aucun aide exercé, point capital pour être appliquée dans les campagnes. Enfin elle aurait pu être faite sur de très-jeunes enfants.

La cautérisation peut être obtenue par deux moyens différents, les caustiques et le cautère actuel; M. Cloquet réussit une fois avec le nitrate acide de mercure. Cependant le cautère actuel est préférable; son action, presque instantanée, est par conséquent moins douloureuse. Il donne lieu à une cicatrice plus résistante et qui s'organise plus rapidement. Mais on rencontre quelquefois un obstacle presque insurmontable à son emploi dans la pusillanimité des malades. Heureusement que la physique nous fournit un moyen d'éviter cet inconvénient; c'est le fil de platine porté au rouge blanc par un courant électrique. Introduit dans la bouche avant que le circuit soit fermé, il ne peut causer au sujet aucune frayeur, et comme il reste incandescent aussi longtemps qu'on le désire, il permet au chirurgien d'agir avec tout le calme et toute la précision désirables.

— M. Dreyfuss soumet à l'appréciation de l'Académie un *nouvel appareil destiné à opérer une révulsion sur un point déterminé de la périphérie du corps.* C'est par la projection instantanée de 20 à 30 aiguilles dans nos tissus que la révulsion s'opère.

— M. Castano, médecin-major à l'armée d'Orient, adresse un travail dans lequel il examine *la nature du virus syphilitique* et *les lois qui régissent son action dans l'organisme.* Pour lui la syphilis est le résultat de l'introduction dans l'économie d'un végétal fungiforme, parasite, qui germe dans nos tissus, et devient ainsi la cause première des ulcérations. L'énoncé de cette théorie suffit à donner une idée de ce travail.

— M. Sémanas communique un travail *sur les varioles confluentes, avec complication ataxo-adynamique.* Les résultats énoncés dans ce travail réfutent formellement le prétendu antagonisme entre la variole et les fièvres continues graves; car, loin de se substituer, elles s'associent au contraire.

Séance du 5 mars. M. Mounier, professeur au Val-de-Grâce, com-

munique une *note sur l'inhalation du chloroforme chez les blessés de l'armée d'Orient*. Cette note ne reproduit rien qui ne soit parfaitement connu. M. Mounier a recouru plusieurs milliers de fois à l'emploi du chloroforme, à l'hôpital de Dolma-Bagtché, sur les blessés d'Alma et d'Inkermann, et il n'a eu aucun accident à déplorer. L'agent anesthésique a été versé sur quelques brins de charpie placée au fond d'un cornet de papier tronqué à son sommet. Les phénomènes observés par M. Mounier pendant la chloroformisation confirment, selon lui, les recherches ingénieuses de M. Flourens et ces préceptes d'une vérité naïve dont M. Baudens réclame l'application quand on administre le chloroforme.

Séance du 12 *mars*. M. C.-G. Lehmann communique à l'Académie l'extrait d'un mémoire contenant des *analyses comparées du sang de la veine porte et du sang des veines hépatiques, pour servir à l'histoire de la production du sucre dans le foie*. Nous devons à l'obligeance de M. Lehmann de pouvoir publier le travail dont l'extrait seul a été mis sous les yeux de l'Académie.

M. Claude Bernard a fait suivre cette communication des réflexions suivantes :

« Lorsque, il y a six ans, j'annonçai aux physiologistes que le sucre est un produit normal de sécrétion chez l'homme et les animaux, j'établis par des preuves expérimentales diverses que cette fonction animale, restée jusqu'alors inconnue, devait être localisée dans le foie. Pour prouver que la matière sucrée est bien réellement formée dans l'organisme, qu'elle ne vient pas du dehors et qu'elle prend naissance sur place dans le foie où on la trouve, j'instituai une expérience physiologique qui est nette et décisive. Sur des animaux carnivores, nourris exclusivement pendant des temps très-considérables (trois, six ou huit mois) avec de la viande cuite à l'eau et dans laquelle l'expérience directe ne décèle pas la moindre trace de matière sucrée, je recueillis le sang de la veine porte avant son entrée dans le foie, et je n'y constatai jamais, dans des conditions physiologiques convenables, la présence du sucre, tandis qu'en recueillant le fluide sanguin dans les veines hépatiques à sa sortie du foie, j'y rencontrai constamment du sucre en grande quantité.

« Depuis lors ces résultats ont été partout vérifiés par les physiologistes exercés, qui les ont reproduits en Angleterre, en Allemagne, en Hollande, en Amérique, etc. Les belles analyses de M. Lehmann sur la composition comparée des sangs de la veine porte et des veines hépatiques confirment pleinement, au point de vue chimique et avec une autorité des plus considérables en pareille matière, mes propres recherches physiologiques.

« Tous les arguments relatifs à la question de savoir si le foie fabrique ou non du sucre doivent être ramenés à cette expérience fondamentale, qui a pour objet l'examen comparatif des sangs de la veine porte et des

veines hépatiques ; et tant qu'il restera établi que le sang qui entre dans le foie ne renferme pas de sucre et que le sang qui en sort en contient des proportions considérables, il faudra bien admettre que la matière sucrée se produit dans le foie, car on ne saurait échapper à cette conséquence de la logique la plus simple que, puisque le sucre n'existe pas avant le foie et qu'il existe après, il faut bien qu'il se soit formé dans cet organe.

«Mais le sucre sécrété dans le foie se répand ensuite dans tout l'organisme au moyen de la circulation, qui le porte par la veine cave dans le cœur droit, puis dans les poumons, etc. Suivant les quantités de sucre qui s'échappent du foie, cette matière peut se trouver détruite en traversant le poumon, ou bien, dans certains cas, et particulièrement pendant et aussitôt après la période digestive, un excès peut se répandre plus loin dans le système artériel et même dans le système veineux superficiel. Néanmoins, dans tous ces cas, on constate invariablement que la proportion de sucre diminue d'autant plus qu'on s'éloigne davantage du foie, qui est son lieu d'origine. Ce sont ces résultats physiologiques que viennent encore prouver de la manière la plus évidente les analyses de M. Lehmann.

«Cette diffusion du sucre dans tout l'organisme explique donc comment cette matière peut se rencontrer dans le sang de toutes les parties du corps. En 1846, M. Magendie a lu à cette Académie, sur la présence normale du sucre dans le sang, un mémoire dans lequel il indique déjà que c'est surtout au moment de la digestion que l'on trouve la matière sucrée en plus grande quantité dans le sang. Ce fait était donc connu et admis par les physiologistes depuis longtemps, bien qu'on ne connût pas la formation physiologique de cette matière dans le foie, ainsi que je l'ai établi.

« Mais il est arrivé que certains auteurs, ne répétant pas mes expériences méthodiquement et dans les conditions physiologiques requises, n'ont nécessairement pas pu comprendre le rapport qui existe entre cette diffusion du sucre dans l'organisme et son point réel d'origine.

«Leurs expériences peuvent avoir en elles-mêmes, et au point de vue chimique, la valeur qu'on leur accordera; mais on ne saurait leur en reconnaître aucune au point de vue physiologique, parceque, les auteurs n'ayant pas tenu compte de l'examen comparatif du sang de la veine porte et du sang des veines hépatiques, leurs analyses restent insuffisantes et ne peuvent s'appliquer à la question qui nous occupe.

« Lorsqu'on a soin, comme l'a fait M. Lehmann, d'instituer des analyses comparatives du sang dans tous les points du système circulatoire en se plaçant dans les conditions que la physiologie indique, toutes les expériences s'enchaînent naturellement pour établir que le sucre, véritable produit d'une *sécrétion intérieure* à laquelle j'ai donné le nom de *glucogénie*, prend naissance dans le foie aux dépens des éléments du sang et indépendamment de l'alimentation féculente et sucrée, pour se ré-

pandre ensuite dans tout l'organisme, où il se détruit successivement en s'éloignant de son lieu d'origine.

« Si l'on ne fait au contraire que des expériences incomplètes en se plaçant dans des conditions non méthodiquement et physiologiquement déterminées, on peut, par l'interprétation des résultats, arriver aux confusions les plus étranges. C'est ainsi, par exemple, que la comparaison que l'on a faite du sucre avec l'urée, qui, au point de vue chimique, paraît peut-être spécieuse, ne saurait un seul instant soutenir l'examen physiologique.

« Comment pourrait-on imaginer, en effet, que le foie joue par rapport au sucre le rôle d'un organe *dépurateur, condensateur, filtrateur,* ou qu'il est à la matière sucrée ce que le rein est à l'urée, quand nous savons que le sang qui entre dans le foie ne contient pas de sucre, mais que le sang qui en sort en contient beaucoup; tandis que, pour le rein, au contraire, l'urée existe dans le sang qui entre et ne se trouve plus dans le sang qui sort; quand nous savons enfin que, si l'on supprime les reins, on fait accumuler l'urée dans le sang; tandis que si l'on arrête la fonction du foie en détruisant certains nerfs qui s'y rendent, le sucre disparaît complétement et rapidement de l'organisme? Il y a donc là, d'une part, un phénomène de production ou de *sécrétion*, et, d'autre part, un phénomène d'expulsion ou d'*excrétion*, que l'on doit distinguer de la manière la plus radicale, au lieu de chercher à établir entre eux un rapprochement impossible.

«En finissant, je ferai remarquer, ainsi que l'on a pu s'en convaincre, que la formation du sucre dans le foie n'est pas en litige; c'est une vérité physiologique parfaitement établie et complétement acquise à la science. La question qui se trouve actuellement en jeu, c'est de savoir quels sont les éléments du sang que le foie utilise pour fabriquer la matière sucrée. L'hypothèse de cette formation de sucre aux dépens des matières grasses se trouve renversée par mes expériences, dans lesquelles j'ai fait voir que l'alimentation purement graisseuse diminue la production du sucre dans le foie et la quantité de cette matière dans tout l'organisme. Il reste à examiner la théorie de la formation du sucre aux dépens des matières azotées, que les analyses chimiques de Lehmann et mes expériences physiologiques indiquent; c'est le sujet dont j'entretiendrai incessamment l'Académie.»

Séance du 12 mars. M. Boniface lit un mémoire ayant pour titre : *Recherches sur la phthisie pulmonaire, la formation des tubercules et la cause première de leur développement.*

— M. Mandl présente un mémoire *sur la fatigue de la voix dans ses rapports avec le mode de respiration.*

Certains artistes, après avoir chanté pendant quelque temps, entendent leur voix s'affaiblir, devenir rauque et criarde; puis cette altération, d'abord passagère, se manifeste plus tard au moindre exercice; finalement la voix se perd.

M. Mandl, fixant alors son attention sur l'activité du larynx même, s'est demandé jusqu'à quel point une dépense de forces trop considérable dans l'émission de la voix pourrait contribuer à l'origine de cet affaiblissement. L'étude comparée des trois types de la respiration, le type abdominal, costo-inférieur et claviculaire, démontre que c'est dans la respiration claviculaire que la lutte vocale et avec elle la fatigue sont très-considérables. Cette respiration consécutive peut occasionner à la longue, dans les muscles intéressés, une excessive sensibilité et des contractions spasmodiques, suivies d'enrouements instantanés, et consécutivement amener dans les muscles intrinsèques du larynx une atrophie plus ou moins complète, avec perte de la contractilité de la voix.

Le médecin doit par conséquent, s'appuyant sur des raisons anatomiques et physiologiques, insister sur ce que le type de la respiration claviculaire soit banni dans l'enseignement et dans la pratique du chanteur; l'expérience des artistes et l'enseignement de quelques-uns de nos premiers maîtres de chant se sont déjà depuis longtemps prononcés dans ce sens.

VARIÉTÉS.

***L'Art médical,* journal de M. P. Tessier. — Prix de l'Académie de Bordeaux.**

M. J.-P. Tessier vient de publier un nouveau recueil périodique, sous le titre de *l'Art médical*, journal de médecine générale et de médecine pratique. La presse médicale a laissé s'écouler, sans l'arrêter au passage, cette nouvelle publication, qui paraît suivre régulièrement sa fortune encore modeste, et qui, depuis le 1er janvier 1855, compte trois fascicules. Nous serions volontiers, nous aussi, resté les spectateurs muets de ce courant assez humble, mais qui nous promet de briser quelque jour ses digues et de déborder en entraînant les doctrines contemporaines; et cependant nous rompons le silence, nous résignant mal à voir d'un œil indifférent les nouveautés médicales qui se produisent dans notre pays.

L'Art médical, est-il dit dans l'introduction, n'a rien de commun avec ces recueils qui versent dans le monde médical une foule d'idées et de connaissances variées, sans lien et sans rapport. Et de fait, on ne trouverait nulle part une rédaction où l'unité de vues, où la conformité de principes, fussent poussées à un égal degré. Le journal de M. Tessier n'est pas seulement l'œuvre d'une association de médecins réunis sous la même direction, il n'est pas même le catéchisme d'une école : il est

l'expression exclusive d'une personnalité. M. Tessier compte à juste titre parmi les esprits éminents ; il a acquis par de laborieuses études un savoir qu'on serait mal venu à lui contester ; il a été l'élève distingué entre tous de plus d'un de nos maîtres, on lui doit des monographies bien connues et justement estimées. M. Tessier avait donc eu tout ce qu'il faut et plus qu'il ne faut souvent pour contribuer, dans les premiers rangs, aux progrès de l'art et de la science. Cette tâche, qui eût contenté plus d'une ambition, ne lui a pas suffi : il avait en lui l'amour du prosélytisme au moins autant que celui de la recherche ; il voulait non pas des auditeurs, mais des élèves. Du premier coup d'œil, M. Tessier comprit que les élèves vont plus vites et plus ardents aux systèmes qu'aux notions simples et vraies ; il créa donc une doctrine générale, et du haut de cette philosophie médicale, il commença l'attaque des opinions régnantes. L'idée-mère de M. Tessier était d'opposer au physiologisme contemporain ce que nous pourrions appeler le pathologisme, de considérer les maladies non pas comme des déviations de l'état normal ou physiologique, mais comme des entités ayant leurs lois, leur marche, leurs principes, indépendants de ceux qui régissent l'organisme sain. Soutenue avec un incontestable talent, cette théorie, qui touche à plus d'une vérité, rencontra peu d'opposants, mais aussi réunit peu d'adeptes.

M. Tessier dut alors éprouver qu'en médecine les systèmes pathogéniques laissent les esprits indifférents quand ils n'ont pas leur sanction thérapeutique : l'exemple de Broussais est de ceux qu'on n'aura jamais besoin de recommander aux novateurs. La théorie pathologique de M. Tessier restait, somme toute, fort au-dessous de la théorie physiologique, qui ne se contentait pas de définir, mais qui prétendait guérir. M. Tessier n'avait pas de médication inédite et impitoyablement systématique à son service ; soit que le courage, soit que l'invention, lui eussent manqué, la doctrine était boiteuse. L'homœopathie commençait alors à poindre en France ; elle y avait toutes les faveurs et tout l'attrait curieux qui s'attachent aux nouveautés, faute d'une originalité qui lui faisait défaut. M. Tessier ajusta celle de Hahnemann à ses principes : il en résulta une sorte d'hérésie homœopathique, où le maître, ne pouvant être prophète, se résigna au rôle de réformateur.

L'école ainsi formée ne prospérait cependant pas ; les élèves, convaincus, mais peu nombreux, se groupèrent de plus en plus près : il s'établit entre eux une communauté d'idées extra-médicales, une sorte de communion dont les sectes religieuses ont souvent offert des exemples. Aujourd'hui ce faisceau d'esprits reliés par la parole, par l'intelligence dominante du maître, vit de sa propre vie. Isolés par le vide qui s'est fait autour d'eux, les disciples de M. Tessier ont essayé vainement de sortir de leur solitude et de devenir une église militante : les adversaires leur ont manqué ; on les a rejetés, mais on n'a pas voulu les discuter. Jusqu'à ce qu'enfin, fatigués de se mouvoir sans témoins dans leur cercle

rétréci, inquiets sans doute de ne pas voir grossir leurs rangs, ils ont tâché de dompter l'indifférence en publiant ce nouveau journal de *l'Art médical*, dont nous seuls peut-être dans la presse annoncerons la venue avec quelque solennité.

Le journal remplira-t-il plus heureusement son but? Nous ne le croyons ni ne le devons souhaiter. L'école de M. Tessier nous semble manquer de cette ardeur qui fait la vie; les convictions y sont passives, et la foi est de celles qui croient aux miracles, mais qui n'en font pas.

C'est d'ailleurs un spectacle qui ne manque pas d'une certaine grandeur mêlée de tristesse, que de voir cette association de douze hommes d'intelligence et de travail, qui ont été nos camarades ou nos amis, qui ont vécu de notre existence, et qui aujourd'hui épuisent vainement leur zèle et s'obstinent à défendre pied à pied un terrain sans solidité. A l'envisager sans passion, le journal n'a ni les intempérances de langage qui plaisent trop souvent aux jeunes médecins, ni la simplicité séduisante qui fit avant tout le succès de Broussais; il est empreint d'une sorte de froideur puritaine, meilleure pour conserver intact le dépôt d'une tradition que pour solliciter les prosélytes. La critique y est mesurée, l'exposition doctrinale timide; l'homœopathie elle-même s'y glisse fort humblement. C'est à ne pas croire que douze homœopathes, assemblés pour glorifier l'école, n'ont rien trouvé de mieux que de traduire quelques fragments des absurdes descriptions de la thérapeutique de Hahnemann, encore en faisant des réserves sur l'exactitude *par trop allemande* des symptômes notés par les expérimentateurs.

Comme articles originaux, les deux fascicules contiennent une introduction par M. Tessier, et des mémoires sur le rôle de la cellule cancéreuse, sur l'absorption des médicaments dans le choléra; une critique de la discussion académique sur le cancer, deux notes sur la ciguë et sur les doses infinitésimales.

— La Société de médecine de Bordeaux propose pour sujet d'un prix de 300 fr., qu'elle donnera en 1856, la question suivante :

Déterminer, par des expériences faites sur les animaux et par l'observation clinique, la valeur respective de l'électricité et des agents chimiques considérés comme *hémoplastiques* dans les maladies *chirurgicales*.

Les mémoires, écrits en latin, français, italien, anglais ou allemand, doivent être rendus, avant le 15 mars 1856, chez M. Burguet, secrétaire général de la Société.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale, ou description et iconographie pathologique des altérations morbides, tant liquides que solides, observées dans le corps humain; par le Dr H. Lebert, professeur de clinique médicale à l'Université de Zurich; travail illustré de planches dessinées d'après nature, gravées et coloriées. 2 vol. in-folio de texte et d'environ 200 planches; livraisons 1 à 3 parues. Chez J.-B. Baillière; Paris, 1855.

M. Lebert vient d'élever à l'anatomie pathologique une œuvre monumentale qui couronne dignement vingt années d'efforts persévérants et de travaux assidûment entrepris pour asseoir la science des altérations morbides sur la base solide de l'histologie. Ce livre a été depuis bien longtemps la préoccupation constante de l'auteur, qui, tout en publiant ses monographies sur le cancer, les tubercules et la scrofule, n'oubliait point un seul instant de recueillir les faits qui pouvaient trouver place dans un traité plus général. Ce développement d'une idée, chaque jour de plus en plus féconde, mérite bien d'être signalé au milieu d'une génération médicale qui n'a point de prédilection marquée pour les travaux patients de bénédictins. Néanmoins c'est en procédant de la sorte qu'on parvient à édifier quelque chose de durable, et c'est là ce qui donne une incontestable valeur au livre que nous analysons.

Personne d'ailleurs n'était mieux préparé que M. Lebert à un semblable travail. Familiarisé déjà avec toutes les données de la micrographie pathologique, il vint en France et puisa dans nos hôpitaux des matériaux immenses de travail. Dès son début, il sut faire une large part à la clinique et à l'observation histologique dans la détermination des produits morbides, et depuis lors il s'efforça toujours de sanctionner l'une par l'autre. On sait l'influence qu'eut sur les destinées de la micrographie le séjour de M. Lebert à Paris. Un zèle qu'on ne saurait trop louer lui fit rechercher avec soin tous les faits dignes d'être notés, et bientôt son répertoire s'enrichit d'observations remarquables. Un premier travail sortit de ces premières recherches, ce fut ce *Traité de physiologie pathologique* (1845) qui nous initia à l'emploi rationnel du microscope: chacun voulut voir alors ces choses nouvelles pour nous, et c'est de l'apparition de ce livre qu'il faut dater le véritable progrès qu'a fait la France dans les recherches histologiques. Mais notre ardent et infatigable travailleur ne s'arrêta point dans ses investigations, et

quatre ans plus tard il nous donnait son *Traité des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*, ouvrage que l'Académie de médecine couronnait et qui méritait de l'être, car il montrait dans son auteur une association constante de grandes connaissances histologiques et cliniques. M. Lebert avait recueilli, en grande partie, les matériaux de ce travail dans l'hôpital de Lavey, dont il avait eu la direction médicale et où les scrofuleux abondaient. Le dernier ouvrage que publia en France M. Lebert avant d'aller occuper à Zurich la chaire de clinique médicale fut son *Traité pratique des maladies cancéreuses*, monographie si riche de faits, et où, d'un bout à l'autre, l'on trouve démontrées l'unité du cancer et la spécificité de la cellule cancéreuse.

Voilà comment M. Lebert était préparé à écrire un traité général d'anatomie pathologique, quand il quitta Paris pour se rendre à Zurich. Là, dans la vie calme du professorat, il put coordonner tous les faits qu'il avait recueillis, et préparer la publication du livre dont nous avons aujourd'hui sous les yeux les trois premières livraisons. Cet ouvrage formera 2 volumes in-folio, et ne comptera pas moins de 200 planches, la plupart coloriées.

La 1re livraison débute par une introduction pour servir à l'histoire des progrès de l'anatomie pathologique depuis le 16e siècle jusqu'à nos jours. M. Lebert montre, avec raison, que la Renaissance est l'époque à laquelle commence véritablement l'étude de l'anatomie pathologique. L'antiquité grecque et latine, la période alexandrine, l'époque des Arabes, n'ont presque rien fourni d'utile à la science des lésions; mais, à partir du 16e siècle, la voie nouvelle qu'ouvrait Antoine Benevieni, de Florence, en appuyant ses doctrines médicales sur les autopsies, est parcourue par un grand nombre d'observateurs. Citer tous les noms n'aurait aucun intérêt; M. Lebert ne les rappelle que pour montrer leurs tendances. De Morgagni aux remarquables travaux de Carswell et de M. Cruveilhier, l'anatomie se fonde sur des descriptions exactes, minutieuses même, mais pour lesquelles l'œil de l'observateur fait tous les frais. C'est là une période féconde en travaux d'une grande importance, et pour ne rappeler que ceux publiés en France durant les cinquante dernières années, il suffira de citer les noms de Dupuytren, Laennec, Bayle, Broussais, Cruveilhier, Andral, Lobstein, Rokitanski, Velpeau, Gerdy, Louis, Carswell, et Rayer.

Le microscope, oublié depuis les travaux de Leuwenhoeck et de Malpighi, qu'avait inspirés la découverte de Harvey, reparaît, en 1826, dans un travail de Kaltenbrunner sur l'état des vaisseaux dans l'inflammation. Ainsi, à deux époques différentes, l'étude de la circulation servait à introduire dans la science les recherches micrographiques; mais cette dernière fois, du moins, l'élan n'allait point être donné en vain, et de 1826 jusqu'à l'époque où nous écrivons, l'observation à l'aide du microscope a pris une immense extension. Emmert, Gluge, Miescher,

mis par Müller sur la voie de ces recherches, commencent à publier des travaux recommandables, en même temps que M. Donné fait connaître en France ses recherches sur la nature du mucus (1836-1837).

Si les années précédentes, dit M. Lebert, montrent le commencement du mouvement, celles qui vont suivre indiquent des progrès bien autrement remarquables; en effet, c'est en 1838 que paraît l'ouvrage de Müller sur les tumeurs, et en 1839, celui de Schwann sur l'analogie de structure et de développement entre les plantes et les animaux. M. Lebert rend justice aux travaux de Müller, de Vogel, de Henle, mais il fait sagement remarquer combien ces recherches pèchent par la rigueur d'observation micrographique et par la part trop restreinte faite aux recherches cliniques.

Il signale ensuite les tendances d'une école nouvelle, née en Allemagne, il y a une dizaine d'années environ, sous l'influence de M. Virchow et de Reinhardt. Nous avons indiqué l'an dernier, dans ce journal, les divers travaux de Reinhardt, enlevé trop tôt à la science qu'il honorait. M. Virchow, aujourd'hui le chef de l'école anatomo-pathologique allemande, est dominé par une théorie générale sur les formations morbides, qui nous paraît, ainsi qu'à notre auteur, essentiellement erronée. Il admet en effet, pour l'exsudation pathologique, une espèce d'unité; de la sorte, les produits exsudés de l'inflammation, de la tuberculisation, du cancer, de toute espèce de tissu accidentel, liquide ou solide, n'offriraient que des différences d'âge et de développement dans les cellules et les éléments intercellulaires; ainsi tout exsudat pourrait devenir tuberculeux, cancéreux, épithélial, etc. etc. M. Lebert proteste contre une pareille doctrine, qui tend à tout confondre, et l'analyse clinique, comme l'observation microscopique, lui viennent en aide pour établir l'unité du cancer et les distinctions histologiques des divers produits que nous avons signalés plus haut. C'est à cette dernière doctrine qu'est arrivée aussi l'école de Paris, dont M. Lebert a été pendant si longtemps le bienveillant directeur. Tous ceux qui, comme moi, ont pu mettre souvent sa science et son obligeance à contribution, savent quelle rigueur il apportait dans l'examen des tissus morbides et avec quelle indépendance chacun pouvait donner devant lui son opinion. Ce serait un grand déni de justice que de supposer un seul instant que M. Lebert cherchât à imposer ses doctrines à ceux qui étaient animés du désir d'apprendre, et qui ne craignaient pas de soumettre les faits à un examen approndi. Ainsi s'est fondée en France, autour de lui, une nouvelle école, dont il ne m'appartient pas de signaler les services, mais qui n'a pas peu contribué à répandre chez nous, et dans les nombreux pays que nous approvisionnons de science, le goût aujourd'hui assez répandu des études histologiques.

Cette introduction nous montre de suite l'esprit général de cet ouvrage. Il s'inspirera à des sources variées, et, sans rien négliger des

données que fournit l'observation à l'œil nu, il s'éclairera aussi des résultats de la micrographie, de la chimie pathologique et de la pathologie expérimentale. En élargissant ainsi sa base, l'anatomie pathologique agrandit ses ressources et sert la pathogénie sans la dominer, comme paraissent le craindre aujourd'hui de très-estimables observateurs.

Ce traité commence par l'étude de l'*hyperémie* et de l'*inflammation*, dans lesquelles notre auteur examine successivement la *localisation inflammatoire*, les *changements vasculaires fournis par l'inflammation*, et les *divers modes d'être du travail phlegmasique*. M. Lebert trace avec netteté et concision l'état de la science sur ces différents points, et il joint à cet exposé général un certain nombre d'observations accompagnées de planches. C'est le même ordre qui préside aux articles *Ulcération*, *Gangrène*, *Hémorrhagie*, qui prennent place après les précédents.

Nous recommandons surtout la lecture de l'article *Atrophie*, qui termine la seconde livraison, et l'article *Hypertrophie*, auquel la troisième est entièrement consacrée. M. Lebert a rassemblé là tous les faits épars qui se rapportent à ces questions aujourd'hui si controversées. C'était faire un travail très-utile, car pour l'hypertrophie, en particulier, nous ne possédions point de travail d'ensemble, et pour l'atrophie, on n'avait jusqu'alors fait connaître qu'incomplétement les altérations de structure qui l'accompagnent. Bornons-nous à signaler ces articles, car il n'y aurait nul profit pour le lecteur à en donner ici une simple analyse bibliographique.

Nous n'avons jusqu'alors parlé que du texte de cet ouvrage; mais la partie iconographique mériterait un compte rendu aussi long, s'il était possible d'analyser ces planches qui dépassent toutes les iconographies que nous possédons par la finesse de la gravure, par la richesse du coloris, et surtout par une très-exacte reproduction de la nature. On remarquera principalement les planches où M. Lebert, avec l'aide du crayon si intelligent de M. Lackerbauer, représente les altérations vasculaires de l'inflammation, les différents exsudats, les lésions de l'atrophie, et surtout celles des diverses hypertrophies glandulaires. On ne peut rien demander de mieux au crayon d'un artiste, et tous ceux qui se livrent aux études histologiques loueront ici l'exactitude des détails si minutieusement reproduits dans ces planches.

Notre amitié pour M. Lebert ne saurait nous empêcher de dire qu'après ces trois livraisons parues, il peut répéter, sans crainte de trouver de contradicteur sincère : *Exegi monumentum.* E. Follin.

Quelques recherches sur le pus ; par le Dr Xavier Delore, ex-préparateur de chimie de l'École de Lyon. Thèse, 1854; 71 pages.

M. Delore, dans sa thèse inaugurale, s'est proposé d'étudier le pus au point de vue de la pyogénie, de l'examen physique et de l'analyse chi-

mique; c'est surtout sous ce dernier rapport que son travail est et devait être d'une importance réelle. L'analyse chimique du pus n'a en effet suivi que de loin les progrès de la chimie organique; c'était une lacune à combler.

Comme étude physique, l'auteur envisage d'abord la constitution microscopique et les caractères physiques proprement dits : il rappelle alors succinctement les travaux de M. Robin, les recherches de MM. Chassaignac et Follin, qui regardent presque toujours comme marque de l'altération des os la production dans le pus de globules huileux, etc. Le pus, abandonné à lui-même, peut conserver très-longtemps ses globules intacts; ainsi M. Delore a pu les reconnaître très-facilement sur un pus renfermé pendant deux ans dans un petit tube à moitié plein et ouvert cependant plusieurs fois. En général, plus un pus est épais, mieux il résiste à la détérioration. La proportion plus considérable de matériaux graisseux donne peut-être une explication satisfaisante de cette propriété.

Le pus présente quelquefois une teinte jaune safranée, et cela sans l'influence d'aucun topique externe. Dans huit observations de ce genre, M. Delore a remarqué la coïncidence de ce fait avec la production de la résorption purulente. Dans aucun cas, la coloration n'a pu être attribuée à la présence de la bile. Espérons que des recherches ultérieures nous renseigneront mieux, et sur la cause du phénomène, et sur le terrible pronostic que ce fait semble indiquer.

A propos du pus bleu, M. Delore cite des recherches curieuses et toutes récentes, entreprises à ce sujet par M. Contaret, préparateur de chimie à l'École de Lyon. Il en résulte que cette coloration est tantôt bleue, tantôt verte, suivant la portion de linge que l'on examine, suivant le véhicule que l'on emploie; ainsi la coloration est bleue, si le véhicule est l'eau; extrêmement bleue, si c'est le chloroforme; elle est verte, si c'est l'alcool; très-verte, si c'est l'éther. Le chloroforme est le dissolvant par excellence. Peut-être est-ce là de la matière colorante du sang ou de l'hématosine elle-même?

L'auteur arrive ensuite à l'analyse chimique du pus, c'est surtout la partie importante du travail de M. Delore; nous ne suivrons pas l'auteur au milieu de tous les détails spéciaux de manipulations. Voici les recherches sur lesquelles il a le plus insisté :

Le pus renferme de l'albumine normale; il contient aussi de l'albumine modifiée, soit caséiforme, soit albuminose. Il existe du reste une notable différence entre la quantité de cette substance contenue dans le sang et celle contenue dans le pus. Dans le sang, en effet, la moyenne est de 7 p. 100; elle n'est que de 4 p. 100 dans le pus.

En répétant les expériences de Güeterbock, jamais il n'a été possible de retrouver dans le pus l'existence soit de la caséine, soit de la pyine. Cette conclusion se trouve parfaitement en rapport avec les résultats de MM. Becquerel et Rodier.

En recherchant la gélatine, l'auteur croit pouvoir en affirmer l'existence constante; 500 gr. de pus en ont fourni 0,80, c'est-à-dire environ 1 gr. 23 pour 1,000 de liquide.

L'analyse des graisses a fourni les résultats suivants : il existe dans le pus: 1° la séroline, aussi variable du reste dans le pus que M. Gobley l'avait déjà montrée changeante dans le sang; 2° la cholestérine, c'est la matière grasse la mieux déterminée, la seule qui le soit bien parfaitement; 3° une graisse d'aspect rouge, qui contient toujours du phosphate de chaux; M. Delore la distingue sous le nom de graisse phosphatée; 4° une graisse blanche phosphorée, qui possède un aspect cristallin très-prononcé; 5° M. Delore, après avoir retiré les graisses que nous venons de mentionner, constate la présence d'une matière acide, soluble dans l'eau; il l'appelle acide pyique. La quantité des graisses retirées du pus l'emporte de beaucoup sur celle que l'on rencontre habituellement dans le sang. Ainsi plusieurs fois on a pu en retirer 30, 40, et même 50 p. 100; le sang, au contraire, en possède de 2 à 3,92 seulement pour 1,000 (Vogel, Gobley). En dernier lieu, l'auteur passe en revue séparément la constitution chimique du sérum et des globules. Cet examen séparé des deux parties essentielles du liquide purulent est un grand jalon posé pour toutes les recherches ultérieures qui se feront sur ce sujet; le sérum en effet, dépouillé ainsi des globules, pourra bien mieux être approfondi dans tous ses éléments constituants.

La quantité de sérum varie beaucoup dans les divers pus. La moyenne peut être fixée à 75 p. 100, celle des globules égalant 25 p. 100.

Voici l'analyse quantitative du pus à laquelle M. Delore est arrivé.

Eau, 870,00; albumine normale, 40,00; albumine modifiée, 30,00; extrait de viande, idem; gélatine, 1,60; fibrine, 22,30; 8,30 séroline; 3,50 cholestérine; 6,00 graisse phosphatée; 7,20 graisse phosphorée, *total* 26,00; sels solubles, 8,50; sels insolubles, 0,96; perte, 0,64. Souvent des matériaux pour ainsi dire anomaux peuvent se rencontrer dans le pus; cellules épithéliales, sang, tubercules, lait. Pour déterminer ce dernier corps, l'analyse chimique peut être d'un secours efficace. M. Gleuard, professeur de chimie à l'École de Lyon, a mis tout récemment en usage un excellent procédé pour arriver à cette analyse; il soumet un mélange de pus et de lait à l'ébullition pour précipiter l'albumine, puis il essaye le liquide filtré par la liqueur saccharimétrique. De cette façon, il a pu déceler 1 gr. de lait mélangé à 20 gr. de pus; le pus ne renferme jamais normalement du sucre.

Cet aperçu rapide ne peut du reste que faire ressortir faiblement le mérite de la thèse que nous venons d'analyser; c'est un travail consciencieux, habilement élaboré, et destiné certainement à faire époque dans l'histoire de la suppuration. B.

Traité théorique et pratique des maladies des yeux, par C. DENONVILLIERS et L. GOSSELIN; in-12 de 955 pages. Paris, 1855; chez Labé.

Il y a quelque temps, en rendant compte d'une des dernières livraisons du *Compendium de chirurgie*, consacrée à l'étude des maladies des yeux, nous montrions l'utilité qu'il y aurait à réunir dans un seul ouvrage ces notions éparses dans la grande encyclopédie chirurgicale de notre époque. Notre pensée d'alors n'a point tardé à passer à l'état de fait accompli; car les auteurs du *Compendium* viennent de publier, sous une forme monographique, les fragments détachés de leur traité général. Il ne peut nous venir dans l'esprit de faire de nouveau une analyse bibliographique de ce livre, analyse déjà faite dans ce journal; bornons-nous aujourd'hui, que nous pouvons plus facilement parcourir ces pages écrites pour l'enseignement d'une des parties les plus importantes de la chirurgie, à signaler l'esprit général de ce livre: il y a là une exposition nette, quoique concise, une intelligente sobriété de détails, un désir constant d'élaguer le superflu, pour ne mettre en relief que le nécessaire. Il suffit de feuilleter quelques pages de cet ouvrage pour rester avec nous convaincus de cette pensée, que les auteurs ont su faire un choix éclairé dans les doctrines et dans les faits; nous n'en voulons pour preuve que le passage de ce livre consacré à la pupille artificielle. Personne n'ignore les difficultés inhérentes à la simple énumération des procédés si nombreux fournis à la chirurgie pour cette opération. Quelques traités d'oculistique énumèrent complaisamment tous ces procédés, et l'élève, arrivé à la fin de l'article, n'aperçoit que confusément les résultats généraux de toutes ces méthodes opératoires. MM. Denonvilliers et Gosselin ont rejeté les inutilités de toutes ces descriptions, pour ne garder que l'idée mère de la méthode, vers laquelle ils conduisent le lecteur par un exposé nettement concis. Tel est l'esprit général de ce livre, dont nous avons montré ailleurs les détails.

Cette analyse est déjà trop tardive pour avoir le mérite de prédire à cet ouvrage un succès qui chaque jour va croissant, mais nous ne saurions trop le recommander à tous ceux qui veulent étudier avec de sages données l'histoire des maladies des yeux.



Traitement rationnel des maladies chroniques, par le Dr CHARDON; Lyon, 1854. Chez Savy. Brochure écrite à la louange des ventouses scarifiées dans le traitement des affections chroniques. Le Dr Chardon a inventé une nouvelle ventouse qui produit les plus merveilleux résultats, et qui ne convient pas à moins de quarante ou cinquante maladies, telles que la méningite, la myélite, l'endocardite, la cystite, etc. Le tout est terminé par des histoires de malades, avec le nom, l'adresse et la

profession, et par une invitation de s'adresser à l'auteur, si on veut plus de renseignements. Nous n'en parlons que pour prémunir ceux qui seraient séduits par le titre.

Chloroforme, *its properties and safety in childbirth;* by Edw. W. Murphy, professor of midwifery in University college. 72 pages; London, 1855. — C'est une plaidoirie en faveur du chloroforme employé dans la pratique obstétricale. Toutefois le Dr Murphy n'administre cet agent qu'avec une certaine prudence; il ne veut atteindre que le degré de chloroformisation où la connaissance est conservée, la sensibilité diminuée ou perdue, et la motilité empêchée. Ce chirurgien n'emploie d'ailleurs le chloroforme qu'à la fin de la seconde période du travail, quand la tête appuie sur le périnée. Il n'y a point dans ce livre de faits bien nouveaux; mais l'auteur a apporté, à l'appui de ses idées, une grande expérience.

De l'emploi du chloroforme dans l'accouchement naturel simple; par P.-C.-X. Houzelot, chirurgien de l'hôpital général de Meaux. In-8° de 62 pages; Meaux, imprimerie H. Carro, 1854. — C'est un des rares travaux publiés en France sur l'anesthésie obstétricale, et comme le précédent, il est favorable à l'emploi du chloroforme dans l'accouchement naturel simple. L'honorable praticien de Meaux rapporte, à l'appui de son opinion, vingt observations qui prouvent l'innocuité de l'agent anesthésique; mais il ne va point jusqu'à la résolution complète, il se tient en deçà, et il arrive ainsi sansdanger à l'abolition de la douleur. La lecture des faits recueillis par M. Houzelot servira grandement à ceux qui reprendront en France la question de l'anesthésie obstétricale, aujourd'hui à peu près complétement oubliée par les accoucheurs de notre pays.

Une excursion médicale en Allemagne; *Lettres adressées à M. le professeur Tourdes, par V. Stœber, professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg.* In-8° de 56 pages; Strasbourg, 1854. — M. Stœber a jeté, dans les trois lettres qui forment cette brochure, un rapide coup d'œil sur les médecins et les naturalistes allemands réunis au congrès de 1854; les universités de Gœttingue, de Berlin, de Dresde, de Leipzig, ont aussi fixé un instant sa curiosité de voyageur. Cette brochure n'est qu'un itinéraire médical; mais elle nous initie assez bien au mouvement scientifique qui se produit en Allemagne au moment des congrès, et à la connaissance d'un assez grand nombre de faits encore peu connus parmi nous.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Mai 1855.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DU CANCER DU FOIE;

Par le Dr MONNERET, médecin de l'hôpital Necker, agrégé honoraire de la Faculté de Médecine de Paris.

Les auteurs recommandables qui ont décrit le cancer du foie se sont attachés à en faire connaître les lésions anatomiques plutôt que les symptômes, la marche et les caractères différentiels; aussi trouve-t-on à grand'peine, dans les pages consacrées à la description de cette maladie, les éléments d'un diagnostic souvent très-difficile. On verra cependant que les symptômes offrent des particularités qui peuvent conduire assez sûrement à reconnaître la nature, le siége du mal, et les lésions nombreuses dont il s'accompagne ordinairement.

Le cancer du foie n'est ni aussi rare ni aussi fréquent qu'on l'a dit. Je n'en ai recueilli, pour ma part, que quatorze observations complètes et suivies de nécropsie. Dans six autres cas, la preuve anatomique m'a manqué; mais les symptêmes ont été si manifestes, que je n'ai pu conserver le moindre doute sur la nature de l'affection hépatique. Ce nombre de cas ne paraîtra restreint qu'à ceux qui n'ont pas compulsé les monographies dont cette maladie a été

le sujet. Les travaux de MM. Andral, Cruveilhier, Heyfelder, Lebert, se composent chacun d'un nombre de faits particuliers inférieur à celui qui sert de base à ce mémoire.

Anatomie pathologique. — Qu'entend-on par cancer du foie? Cette question, très-embarrassante, n'étonnera que ceux qui se contentent d'un examen superficiel et qui appellent cancer toute lésion qui y ressemble par ses caractères extérieurs. J'ai la conviction qu'on a décrit sous ce nom des produits morbides qui en diffèrent sensiblement. Cette erreur tient à ce qu'on n'a pas examiné toujours avec le microscope les lésions réputées cancéreuses, ou à ce que l'histoire clinique de la maladie n'a pas toujours été recueillie par la même main qui en explorait les désordres cadavériques. Il ne faut pas se dissimuler toutes les difficultés qui se rattachent à la détermination du cancer du foie. Si l'on ne veut donner ce nom qu'aux produits morbides dans lesquels on trouve la cellule complète, les noyaux ou le tissu fibroplastique, on éliminera du nombre des cancers des lésions qui donnent lieu à des symptômes identiques à ceux que provoque le véritable cancer; en sorte que l'on se trouve placé dans l'alternative ou de trop restreindre la maladie ou de lui donner un sens trop étendu. Qu'on remarque bien qu'en pareille circonstance, on ne peut plus faire intervenir, comme caractère de la maladie, les symptômes, la marche ou les signes du cancer. On a déjà beaucoup de peine à reconnaître le cancer externe à l'aide de cet ensemble de phénomènes; à plus forte raison, lorsque le mal siége dans un organe tel que le foie. Là, plus que partout ailleurs, l'intervention de l'étude microscopique est indispensable, quoiqu'elle me paraisse insuffisante pour caractériser la maladie dans un grand nombre de cas. En effet, j'ai examiné avec cet instrument un assez grand nombre de cancers hépatiques, j'ai vu la cellule manquer dans presque la moitié des cas; le plus ordinairement, elle était remplacée par des noyaux très-distincts, mêlés à une grande quantité de granules de graisse. Enfin, dans un très-petit nombre de cas, les cellules, les noyaux et le tissu fibroplastique, faisaient entièrement défaut, quoique les caractères extérieurs de la tumeur fussent ceux que l'on assigne ordinairement au cancer. C'est ce qui est arrivé dans trois cancers constitués par une matière blanche, diffluente, miscible à l'eau qu'elle émulsionnait. Les parties ramol-

lies, semblables en tout à la lésion qu'on est habitué à considérer comme le squirrhe, ne contenaient ni cellules ni noyaux; il en était de même des portions dures et encore consistantes de la tumeur. Je n'ai pu retrouver le moindre vestige des éléments histologiques du cancer dans un fongus hématode, ni dans une mélanose lobulaire du tissu hépatique que je décrirai plus loin. Il faut donc se montrer rigoureux sur le choix des faits qui peuvent servir de matériaux pour composer l'histoire du cancer du foie et ne considérer comme tels que les affections qui présentent de la manière la plus évidente l'élément cellulaire ou le noyau caractéristique; j'avouerai toutefois qu'en soumettant à cette loi impérieuse les faits que j'ai observés, je me suis vu contraint de cesser de regarder comme cancéreuses des maladies du foie qui en ont offert tous les symptômes et qui passent encore pour telles, quand on n'exige pas la condition microscopique *sine qua non* dont j'ai parlé précédemment. La discussion qui s'est élevée à ce sujet, au sein de l'Académie de médecine (1854), prouve combien il est difficile de décider une pareille question.

J'ai étudié dans presque tous les cas la cellule hépatique, pour voir si elle subit une altération appréciable, je n'ai pu en surprendre aucune; tantôt elle reste avec ses granulations et sa transparence naturelles, tantôt elle s'infiltre de graisse ou de matière colorante jaune. Le cancer ne fait évidemment qu'écarter, comprimer la cellule, les vaisseaux sanguins, les conduits biliaires, et les autres éléments du foie.

On reconnaît assez généralement dans le cancer hépatique la forme encéphaloïde et la squirrheuse. Cette distinction ne repose que sur une comparaison encore plus inexacte pour le foie que pour les autres organes. En effet, rien ne ressemble moins à du tissu encéphaloïde, soit cru, soit ramolli, que certaines tumeurs charnues d'un rouge noirâtre, entrecoupées de zones, de stries blanchâtres, ou de sang épanché ou infiltré. J'en dirai autant des tumeurs formées par le détritus d'une matière blanche, comme du plâtre délayé, et qui ne renferme que de la matière grasse et de la bile épanchée. En les appelant squirrhe ramolli, on me paraît alors abuser de cette expression, qui manque tout à fait de rigueur. Quoi qu'il en soit, les masses cancéreuses colorées en rouge sont plus communes que celles qui offrent une disposition en stries ou rayons

blanchâtres ; je n'ai rencontré le cancer qu'à l'état de masse et non d'infiltration. Dans un cas cependant tout le foie était parsemé de granulations qui ne dépassaient pas le volume d'un grain de semoule, et en même temps de nombreuses masses de la grosseur d'une lentille, dans lesquelles le microscope a montré des cellules et des noyaux.

Les lésions sur lesquelles je m'arrêterai plus spécialement sont celles qui accompagnent le cancer ; leur fréquence est telle, qu'on peut dire que le cancer est la moindre des altérations hépatiques. On trouve presque toujours un ou plusieurs des éléments du foie, altérés à différents degrés. Il importe de mettre en relief ces désordres, qui peuvent rendre compte des symptômes observés pendant la vie et de la marche de l'affection.

On constate : 1° *différents degrés d'hyperémie et d'anémie*, 2° très-rarement l'*inflammation*, 3° des *hémorrhagies*, 4° la *dégénérescence graisseuse*, 5° la *cirrhose*, 6° la *maladie de la capsule de Glisson.*

A. *Hyperémie et anémie.* Pour bien juger la véritable nature des altérations hépatiques et reconnaître si les rougeurs qu'on rencontre sont le résultat de la congestion mécanique, cadavérique ou inflammatoire, j'ai l'habitude de laver le foie. Cette opération consiste à faire passer un courant d'eau continu pendant vingt à quarante minutes et plus par la veine porte, après qu'on a examiné et noté soigneusement la couleur et les altérations diverses qui se présentent à la surface du foie. Cet organe se décolore, se dépouille de tout son sang avec une promptitude très-grande, quand il n'est le siége d'aucune hémorrhagie, d'aucune inflammation. En soumettant l'organe affecté de cancer à ce lavage, on voit disparaître entièrement les rougeurs générales et partielles qui dépendent de la congestion simple, celle qui entoure les tumeurs cancéreuses ; d'autres également partielles, et qui semblent précéder la formation organique, persistent même après l'injection d'une grande quantité d'eau.

L'hyperémie se montre souvent à la surface du foie sur les tumeurs cancéreuses sous forme d'arborisations ou de stries rayonnées élégantes, qui tiennent à la présence de vaisseaux en grande partie artériels, qui ont leur siége ou dans le péritoine ou plus souvent en-

core dans la capsule de Glisson, ainsi que je m'en suis assuré plusieurs fois.

J'ai rencontré des hyperémies partielles dans des points où il n'existait pas de dépôt cancéreux : là le tissu hépatique, d'un rouge foncé, laissait apercevoir aisément ses deux substances : la jaune était plus ordinairement d'un rouge marqué, ce qui la faisait ressembler à la portion rouge ambiante. Le passage de l'eau diminuait parfois l'intensité de la couleur rouge, mais ne l'enlevait point. Je considère cette épreuve comme décisive et propre à démontrer qu'un travail d'hyperémie phlegmasique s'est établi dans ce point. Dans les congestions les plus fortes et les plus générales, je suis toujours parvenu à décolorer le tissu fortement rougi dans ses deux substances, et si parfois, au milieu de cette hyperémie, soit mécanique, soit cadavérique, il existait quelque portion du foie enflammée, elle conservait sa rougeur propre ; celle-ci devenait même plus évidente encore, à cause de la décoloration des tissus environnants. Rien n'est plus facile que d'opérer ainsi dans les amphithéâtres des hôpitaux, où l'on dispose d'un courant d'eau que l'on dirige par la veine porte à travers le foie. Une injection avec une matière colorante serait loin d'offrir les mêmes avantages, lorsqu'il s'agit de déterminer la nature, le degré et le siége des rougeurs par congestion sanguine.

On peut aussi, par ce moyen, constater la déchirure des vaisseaux soit au milieu des masses cancéreuses ramollies, soit ailleurs, et le degré de perméabilité plus ou moins grande du système de la veine porte ou des veines hépatiques ; j'ai aperçu de cette manière la dilatation variqueuse de quelques rameaux de la veine porte. Du reste, cette lésion est aussi très-commune dans les affections du foie autres que le cancer.

J'ai vu souvent des tumeurs cancéreuses entourer les principales branches de la veine porte à son origine, lui former une espèce de canal extérieur, sans que la veine fût pour cela comprimée ou enflammée. Dans des cas semblables, il est plus facile d'imaginer que de démontrer l'existence de la gêne extrême de la circulation hépatique. J'ai souvent vu avec surprise l'eau couler librement par la veine porte, que je supposais parcourue très-difficilement pendant la vie par le fluide sanguin. Par contre, j'ai découvert des ob-

structions dans des points où je ne les aurais pas soupçonnées sans l'injection ; elles sont beaucoup plus rares que l'état opposé. La veine porte m'a offert de fréquentes dilatations partielles.

Anémie. Les auteurs n'indiquent pas le moyen de distinguer l'anémie de la dégénérescence jaunâtre, et en effet, il est souvent difficile de se prononcer sur les lésions que présentent les caractères extérieurs de ces deux maladies. L'anémie provoquée par le lavage du foie à grande eau offre le type de cette altération, et l'on fera bien de se familiariser avec elle, si l'on veut être sûr de la reconnaître partout où elle se présente. Je l'ai vue générale dans un cas (obs. 3). Le foie, qui pesait 5 kilogr., était envahi par des cancers si nombreux et d'un tel volume, que le peu de tissu hépatique interposé entre eux était devenu exsangue, d'une couleur grise cendrée; les deux substances étaient confondues en une seule, qui avait la consistance normale et ne laissait écouler aucune quantité de sang. Tels sont, en effet, les caractères de l'anémie hépatique. Le microscope ne laisse apercevoir aucune lésion appréciable dans la cellule. L'anémie partielle est beaucoup plus fréquente, et se montre sous forme de plaques plus ou moins étendues, irrégulières, d'un jaune grisâtre, d'intensité variable; la substance rouge perd sa couleur et se confond avec la jaune, dont elle prend tout à fait la teinte, en sorte qu'il devient difficile de les distinguer l'une de l'autre.

2° *Inflammation.* Les congestions phlegmasiques sont beaucoup plus rares, même autour des masses cancéreuses, qu'on serait tenté de le supposer. J'ai été témoin de plusieurs cas de cancer dont je parlerai plus loin, et dont la marche a été suraiguë et accompagnée d'une fièvre continue exacerbante. On aurait pu croire que des hyperémies se seraient développées autour des produits morbides ramollis; il n'en était rien; point de suppuration ni de ramollissement du tissu hépatique; des congestions partielles, des hémorrhagies interstitielles, voilà tout ce que l'on rencontre dans le foie profondément désorganisé. Cependant certaines rougeurs partielles, tantôt brunâtres, tantôt d'une teinte assez claire, occupant les deux substances, la rouge particulièrement, et résistant au lavage à grande eau, me paraissent appartenir à des hépatites

ommençantes; ce cas est rare. Il en est des cancers du foie comme des tubercules pulmonaires, on voit le plus souvent autour d'eux le tissu pulmonaire conserver toute son intégrité; le tissu hépatique se trouve dans les mêmes conditions.

3° *Hémorrhagies*. La forme la plus commune consiste dans des plaques, en général peu étendues, d'apoplexie du tissu hépatique. Les points occupés par cette lésion sont d'un rouge-brun. Tantôt des stries, des sortes de circonvolutions noirâtres, se dessinent au milieu de la substance rouge principalement affectée, tantôt des plaques noirâtres, de dimension variable, qui comprennent les deux substances. Rien ne peut enlever le sang ainsi combiné avec le tissu glandulaire, dont la consistance est accrue.

L'épanchement sanguin au milieu des tumeurs cancéreuses ramollies a été trop souvent mentionné par tous les auteurs pour que je m'y arrête. J'ai observé un cas dans lequel un cancer encéphaloïde du volume du poing avait envahi le lobe gauche en totalité et avait fini par s'ouvrir à la partie supérieure et convexe de ce lobe. La mort a été instantanée, par suite d'un épanchement sanguin considérable qui s'était effectué en partie dans l'abdomen, en partie dans une poche cancéreuse creusée aux dépens des masses ganglionnaires rétropéritonéales. Le cancer avait fait irruption aussi dans les veines mésentériques.

Un autre cas plus curieux d'hémorrhagie à foyer multiple, et qu'on aurait pu prendre pour un fongus hématode, s'est présenté à mon observation (obs. 6). Un homme âgé de 41 ans, malade depuis six semaines au plus, offre, à son entrée à l'hôpital Necker (17 juillet 1854), tous les signes d'une maladie cancéreuse des ganglions du mésentère, et de ceux qui entourent le pancréas, le pylore et le duodénum. On trouve, en effet, dans ces points un affreux cancer encéphaloïde en détritus; la même matière dans le lobe droit du foie; dans le lobe gauche, huit à dix tumeurs, dont quelques-unes du volume d'un œuf, charnues et infiltrées par un sang noir, épais, qui s'en écoule par la pression. A l'aide du lavage, on les décolore un peu, et alors elles ressemblent à des masses fibrineuses fermes et résistantes; elles sont toutes assez régulièrement arrondies, rougeâtres, placées à nu dans le parenchyme du foie, dont le tissu sain n'a fait que s'écarter et se con-

denser un peu pour les recevoir. On les énucléc facilement avec les doigts, et l'on peut s'assurer ainsi que le foie n'a subi aucune espèce d'altération. Ces tumeurs, rougeâtres, semblables à du tissu érectile, n'étaient composées que de fibrine que l'on parvenait à obtenir pure, décolorée, avec ses formes caractéristiques, en la lavant avec un filet d'eau. L'examen microscopique ne m'a laissé apercevoir que de la fibrine sous forme fibrillaire feutrée et entrecroisée, telle que je l'ai décrite dans mon mémoire. Je n'ai trouvé dans les points occupés par l'hémorrhagie aucune trace de cancer, ailleurs il existait des noyaux et des cellules fusiformes. Quelque soin que j'aie mis à rechercher les éléments propres du cancer au milieu de ces caillots sanguins, je n'ai pu parvenir à les y retrouver. Je ne veux pas en nier l'existence d'une manière absolue ; mais je suis porté à croire que, s'il s'en est déposé une petite quantité au milieu du foie, cette formation n'a pas été la cause de l'hémorrhagie considérable dont l'autopsie a montré le reliquat. Jamais le caillot sanguin n'aurait pu subir la dégénérescence cancéreuse ; nous sommes loin du temps où l'on soutenait que telle pouvait être l'origine des produits hétérologues et homologues.

Il est impossible de confondre cette lésion avec le cancer qu'on a appelé hématode. Il n'existait aucun lien vasculaire entre la masse rougeâtre fibrineuse et le tissu ambiant, et d'ailleurs la partie liquide du sang était retenue dans les mailles d'une fibrine qui ne ressemblait en rien à des vaisseaux.

4° *Dégénérescence graisseuse.* J'ai trouvé cette altération générale une seule fois et quatre fois partielle. Dans le premier cas, la décoloration du foie n'était pas complète, ni au même degré partout. On aurait pu croire, au premier abord, que l'organe était simplement cirrhosé, mais les caractères extérieurs et microscopiques ne laissaient pas de doute sur la transformation graisseuse. En effet, le tissu altéré de la sorte, soit en partie, soit en totalité, offre une couleur jaunâtre, feuille morte, assez semblable à celle des muscles qui s'atrophient. Ce qui fait reconnaître principalement cette lésion, c'est la mollesse extrême des parties dégénérées, qui cèdent facilement sous le doigt, s'affaissent sans laisser couler de sang, et donnent seulement une sérosité onctueuse, dans laquelle le microscope et les réactifs montrent une quantité énorme de graisse

liquide. On trouve aussi que la cellule hépatique est pleine de globules et de granules de graisse, qui empêchent d'apercevoir le noyau, ordinairement si distinct, de la cellule.

Je suis porté à rapprocher de la lésion précédente, c'est-à-dire à considérer comme un effet de la dégénérescence graisseuse partielle, le travail morbide que subissent certaines tumeurs réputées cancéreuses. Celles qui ne m'ont présenté que de la matière grasse, de la cholestérine et de la substance colorante jaune, étaient formées par une matière blanchâtre, molle, grasse au toucher, non vasculaire, se délayant facilement dans l'eau, sans s'y dissoudre, et donnant par l'éther une très-grande proportion de graisse. J'ai vu, dans deux cas, toutes les tumeurs cancéreuses ainsi constituées, quelques noyaux fort douteux, nulle part de cellules ni de tissu fibroplastique.

5° *Cirrhose.* La coexistence de cette altération avec le cancer est assez rare, et dans les cas où elle se manifeste en même temps que l'ascite, on peut se demander si elle ne contribue pas plus à la production de l'hydropisie que la compression exercée sur les vaisseaux par la tumeur organique. J'ai rencontré la cirrhose avec ou sans lésion de la capsule de Glisson. Quand cette membrane est affectée, on découvre sur la face convexe et concave du foie, principalement sur la première, des plaques blanchâtres ou des lignes formant des cloisons résistantes, un peu déprimées, qui font paraître le tissu hépatique bosselé, comme dans certaine forme de cirrhose.

6° La *capsule propre du foie* peut être aussi altérée isolément ou en même temps que le péritoine péri-hépatique. Cette dernière altération, beaucoup plus commune que les précédentes, consiste dans une phlegmasie partielle, à la suite de laquelle la séreuse s'épaissit, devient blanchâtre, et contracte des adhérences si intimes avec la capsule propre du foie, qu'on ne peut les détacher l'une de l'autre. Il en résulte des taches blanches, opalescentes, qui rappellent les plaques du péricarde. Quelquefois un tissu vasculaire de nouvelle formation se dessine sous forme d'arborisation et a son siége dans la tunique séreuse enflammée chroniquement.

On peut suivre l'épaississement de la capsule de Glisson autour de certains cancers du foie et dans la cirrhose concomitante partielle ou générale. J'ai vu cette double altération chez un malade (obs. 1)

dont le péritoine s'était rempli de sérosité, sans que les veines porte et cave fussent comprimées.

La lésion de la membrane propre du foie et du péritoine a fait croire à quelques auteurs qu'il y avait retrait de la substance hépatique et tendance à la guérison du cancer, si ce n'est même guérison de cette maladie, réputée avec juste raison au-dessus des ressources de l'art. Rien n'autorise à considérer cette opinion comme déduite d'une interprétation rigoureuse des faits. Dans ceux que j'ai observés, les plaques blanches hépatiques m'ont paru tout à fait indépendantes de la syphilis constitutionnelle (voyez sur ce sujet les travaux de MM. Dittrich, *Altération syphilitique du foie, Prag. Vierteljahrs.*, 1850; Gubler, *Mémoire sur l'infiltration plastique du foie, Gazette médicale*, 1852-1854).

Lésions des conduits biliaires. Lorsque le cancer débute par le foie, et qu'il n'altère pas la texture de la vésicule biliaire, les conduits hépatiques échappent pendant longtemps à la maladie. Il n'en est plus de même, quand le cancer a débuté par la vésicule ou par les ganglions mésentériques situés dans le repli gastro-hépatique, près le pylore et dans les ganglions péri-pancréatiques. Dans ces différents cas, dont je possède plusieurs observations, la tumeur ayant envahi, dès le début et de très-bonne heure, un ou plusieurs des trois conduits principaux de la bile, celle-ci reflue et dilate fortement les canaux hépatiques. Ceux de la face inférieure sont agrandis, leurs parois sont distendues et amincies dans quelques points et renferment un mucus puriforme ou verdâtre, bilieux ou transparent.

J'ai souvent étudié l'état des veines porte et hépatique, et je n'y ai trouvé aucune lésion manifeste, excepté dans le cas où le cancer avait pénétré dans les vaisseaux. La phlébite est aussi rare dans le cancer hépatique qu'elle l'est dans la phthisie pulmonaire.

Toutes les autres altérations du foie sont trop connues pour que j'en reproduise l'énumération; j'insisterai seulement sur les particularités suivantes. Dans le cancer primitivement développé au milieu du foie, cet organe reste ordinairement libre d'adhérence avec le diaphragme; mais il change de connexion, sa face supérieure se dirige en avant. Quand il acquiert un grand volume, le développement des ganglions mésentériques, devenus cancéreux, ne tarde pas à lui faire contracter des adhérences avec l'estomac, le pancréas

et le duodénum. Il en est de même, à plus forte raison, lorsque le foie est envahi par un cancer de l'estomac ou qu'il succède à celui que Lobstein a désigné sous le nom de *rétro-péritonéal;* on voit alors la tumeur se développer d'abord au niveau du repli gastro-hépatique, et profondément dans l'épigastre. Cette différence dans le mode d'évolution du cancer est un fait clinique de la plus haute importance, parce qu'il peut mettre sur la voie du diagnostic, et faire reconnaître, même pendant la vie, si le cancer du foie est primitif ou consécutif.

Les ganglions mésentériques s'hypertrophient, sans subir la dégénérescence cancéreuse, dans quelques cas rares (obs. 4); ordinairement ils participent de bonne heure à la maladie, et forment les masses rétro-péritonéales que l'on trouve sur la colonne vertébrale, au niveau du pancréas. Excepté dans un cas (obs. 11), cet organe était resté étranger à l'affection organique, et quand il semblait y prendre part, une dissection attentive ne tardait pas à montrer que les ganglions ou les tissus voisins en étaient le siége.

L'extension du cancer s'est faite de deux manières différentes dans les 20 cas qui me sont passés sous les yeux : 1° *par continuité de tissu*, et alors, entre le cancer du foie et celui de l'estomac ou du duodénum, j'ai toujours trouvé l'espace intermédiaire occupé par des lésions de même nature ; 2° *par simultanéité de développement*, comme lorsque j'ai rencontré du cancer, d'une part, dans le foie, et d'autre part, dans un ou deux poumons, dans les membranes de l'estomac ou du pylore, dans le pancréas, sans que les tissus placés entre les deux lésions y participassent en aucune manière. Ce dernier mode se voit beaucoup plus rarement que le premier. Il semble que le cancer du foie, lié, comme celui des autres parties du corps, à un état diathésique général, n'est souvent que l'effet de l'intensité croissante d'une cause spécifique qui a agi d'abord sur un ou plusieurs tissus voisins.

Le péritoine présente fréquemment, sur plusieurs points souvent éloignés de l'organe malade, de la rougeur inflammatoire et des fausses membranes. C'est surtout quand l'abdomen contient de la sérosité qu'on observe ces traces d'une phlegmasie qui s'est développée dans les derniers jours ; elle est presque toujours partielle, à moins qu'il n'ait existé quelque complication.

J'ai toujours examiné avec le plus grand soin la rate, dont les

fonctions probables sont liées à celles du foie; je l'ai trouvée très-rarement malade, même dans les cas d'ascite et de gêne de la circulation de la veine porte : elle était ordinairement petite et de consistance tout à fait naturelle.

Pour terminer ce qui concerne l'anatomie pathologique, je citerai un exemple de mélanose qui pouvait en imposer pour un cancer hépatique. Un malade, âgé de 60 ans, qui était entré à l'hôpital Necker pour une hémorrhagie cérébrale légère, mourut après avoir offert quelques signes de maladie du foie, bien différents de ceux qui font soupçonner l'existence du cancer. Le volume du foie était normal et son tissu plein de granulations miliaires rougeâtres, saillantes, arrondies, tranchant par leur couleur sur le tissu jaune; le lavage diminuait, mais n'enlevait pas la coloration morbide. Dans le lobe droit, les granulations étaient plus noires et ressemblaient, par leur volume et leur couleur, à des grains de raisin de Corinthe, que l'on détachait assez facilement par le grattage avec le scalpel. L'acide acétique et l'ammoniaque en opéraient presque entièrement la dissolution; le microscope faisait apercevoir dans la substance propre du foie une quantité énorme de granulations noires non encellulées; quelques cellules hépatiques en contenaient aussi; nulle part de cellules ni de noyaux cancéreux. Les cas de ce genre ont passé pendant longtemps pour des cancers mélaniques : ils ne ressemblent en rien au cancer.

Causes.— La coïncidence dans quatre cas des tubercules pulmonaires à différents degrés de développement avec le cancer du foie prouve, ainsi qu'on l'a amplement établi, que les deux diathèses, loin de se repousser, peuvent très-bien marcher ensemble. Sur quatorze cas, le cancer, avant de gagner la glande hépatique, avait déjà occupé les os des deux membres supérieurs une fois, l'œil une fois, la glande mammaire une autre fois, etc. Dans ce dernier cas, la malade, âgée de 46 ans, et encore réglée, avait été heureusement délivrée d'un cancer du sein vingt ans avant l'apparition de la maladie du foie.

Le sujet le plus jeune n'avait que 21 ans, et le mal était exclusivement limité à la glande biliaire. Un autre homme, âgé de 28 ans, avait eu un cancer de l'œil à 26 ans; celui du foie ne s'était développé que deux ans après. On sait que le cancer intestinal se montre

très-rarement avant trente ans. Deux malades étaient âgés l'un de 36, l'autre de 38 ans; le maximum de fréquence du mal a été de 40 à 50.

On croit trop généralement que l'invasion du cancer est précédé d'une altération notable de la santé et de tous les symptômes d'une cachexie qu'il est impossible de rattacher encore à la maladie d'un organe ou d'un système. Je n'ai rien trouvé de pareil chez les sujets affectés de cancer primitif du foie; plus de la moitié offraient les apparences d'une excellente constitution, et conservaient même de l'embonpoint au moment où ils ont été saisis par les premier symptômes du mal. Au lieu de cette teinte anémique, de cette expression de souffrance si commune dans les diathèsés qui préparent l'explosion d'une maladie locale, et que l'on pourrait s'attendre à rencontrer, je n'ai observé que les signes locaux de la maladie lorsqu'elle était déjà constituée.

Symptômes. — Ceux qui, par leur importance et leur prompte apparition méritent d'occuper la première place ont leur siége dans l'appareil digestif; ils consistent : 1° dans les nausées, les vomituritions et les vomissements; 2° les troubles de l'appétit et de la soif; 3° le hoquet; 4° la nature et le nombre des selles.

Dès le début, avant toute autre manifestation morbide, et sans qu'on puisse encore soupçonner le développement du cancer, les malades ont une ou plusieurs indigestions qui attirent d'autant mieux leur attention qu'habituellement ils digèrent très-bien, excepté dans le cas où le cancer hépatique est consécutif; nous nous occuperons plus loin de ce mode de développement. Les vomissements reviennent ensuite à des intervalles plus ou moins rapprochés; quelquefois ils constituent pendant longtemps le seul signe de la maladie (obs. 3). En général, plus rapprochés au début qu'à la fin, ils constituent un symptôme très-pénible pour le malade, et qu'il est d'ailleurs fort difficile de faire cesser par le traitement.

Les matières vomies se composent presque toujours des aliments, des boissons, de mucus gastrique, et souvent aussi de bile verdâtre ou jaune, mêlée aux liqueurs précédentes. On pourrait croire, *a priori*, que l'hématémèse ne doit pas être rare dans une maladie qui cause de la gène dans la circulation de la veine porte intesti-

nale ; cependant une seule fois cette hémorrhagie s'est manifestée, et le sujet chez lequel elle existait avait un cancer gastrique.

Les *nausées*, par leur fréquence extrême, leur durée, leur retour incessant lorsqu'on les croyait dissipées, fatiguent beaucoup les malades ; ils s'en plaignent sans cesse, les considèrent comme la cause de l'anorexie, et cherchent à s'en délivrer par tous les moyens possibles. Ils attribuent la nausée, le vomissement et les vomituritions, au goût insupportable qu'ils ont dans la bouche.

Les nausées s'accompagnent ordinairement de vomituritions ; celles-ci reviennent spontanément ou sont provoquées par le goût des boissons, qu'il faut changer sans cesse, ou des aliments, ou enfin par les odeurs les plus agréables ou les plus insignifiantes.

On ne saurait croire, quand on n'a pas porté son attention sur ces trois symptômes et surtout sur les deux premiers, combien ils sont constants, quoique d'une intensité variable, et précieux pour le diagnostic ; on ne saurait les attribuer à la lésion de l'estomac, du pylore ou du duodénum, puisque je les ai trouvés dans le cancer simple et primitif du foie.

La dépravation du goût et l'anorexie se sont présentées à mon observation avec tant de fréquence, et des caractères si distinctifs, que je les regarde comme des indices très-sûrs de la maladie cancéreuse à toutes ses périodes. Dès le début, la perte d'appétit est presque complète, et loin de réclamer du médecin des aliments, comme dans la plupart des affections, les malades ne les prennent qu'avec une répugnance extrême ou les repoussent complétement. C'est en vain qu'on les change et qu'on imagine des préparations culinaires succulentes ; ils leur trouvent un goût fade, amer, ou plus affreux encore ; ils attribuent cette anorexie aux enduits de la langue, à l'amertume, à la sécheresse qu'ils éprouvent dans la cavité buccale et dans le pharynx, aux matières incessamment vomies. Sans doute ces causes assez nombreuses y prennent une certaine part, mais souvent la perversion seule du goût, sympathique de la lésion du foie, en est la véritable origine. La sensibilité spéciale de la langue et de l'arrière bouche, se trouve altérée par la maladie. Il est fort possible que le trouble des facultés olfactives participe à la production de ces symptômes ; car des relations sympathiques fort singulières, mais bien démontrées, existent entre le foie et l'organe de l'olfaction. Jamais l'appétit n'est resté conservé.

Le hoquet, phénomène beaucoup plus rare que les précédents, ne se montre ordinairement qu'à une période avancée ; je l'ai vu opiniâtre, fatiguant, persister pendant plusieurs jours dans des cas où le volume du foie avait pris des proportions considérables.

La *langue*, nette et naturelle, plus souvent chargée d'enduits muqueux, blancs, quelquefois jaunâtres, très-acides, n'offre aucune rougeur à la pointe. Quelquefois les papilles de l'extrémité font saillie, et tranchent, par leur couleur rouge, sur l'enduit blanc ou jaunâtre environnant. La langue acquiert une sécheresse très-grande vers la fin.

La *soif*, nulle et en général variable au commencement, devient très-vive dans les derniers temps de la maladie. Toutes les boissons dégoûtent, et il faut les changer tous les jours pour plaire au malade.

Les *selles* sont, en général, naturelles ou plus rares que dans l'état de santé. Les matières des évacuations alvines ne s'écartent pas, du moins le plus ordinairement, ainsi que je m'en suis assuré, de ce qu'elle sont dans les autres maladies. La bile verte ou jaune les colore le plus souvent, à moins de complications; leur teinte blanche ou grisâtre annonce une lésion concomitante de l'appareil excréteur presque à coup sûr. Dans la dernière période, la diarrhée, très-fréquente, est due aux divers médicaments employés, bien plus qu'aux progrès de la maladie. Les selles renferment rarement une quantité notable de sang; une seule fois, elles étaient noires, semblables à celles qui existent dans le cancer de l'intestin, et, en effet, cette lésion avait envahi l'estomac. Deux autres fois, le sang était rutilant, et j'ai lieu de croire qu'il provenait d'hémorrhoïdes internes ou de la partie inférieure du rectum. Ainsi la gêne et l'obstruction que l'on a longtemps admises dans les vaisseaux de la veine porte ventrale, et que j'ai dit être très-rares, ne donnent pas lieu à l'écoulement du sang; elles aboutissent plutôt à la formation d'une ascite ou d'un œdème des membres inférieurs. D'ailleurs j'ai montré qu'à l'aide d'injections, on acquérait la certitude que l'imperméabilité du foie au sang était un effet assez rare de l'altération cancéreuse. L'urine, peu abondante, d'un rouge foncé, chargée de matières colorantes rouges, de sels qui se précipitent par le refroidissement, rarement de mucus, ne m'a jamais offert de traces de sucre dans tous les cas où j'ai recherché ce principe.

Volume du foie. Il ne peut être exactement limité qu'à l'aide de la percussion. Il ne faut donc jamais négliger de rechercher, par ce moyen, les dimensions exactes de la glande hépatique; elles sont presque toujours accrues, et fournissent ainsi des signes précieux pour le diagnostic. Je ne l'ai jamais rencontré plus petit que dans l'état normal, même dans les cas où il existait de la cirrhose entre les portions cancéreuses. Ordinairement l'augmentation de volume porte sur les deux lobes; mais elle devient plus promptement manifeste dans le lobe gauche, qui descend alors dans l'épigastre, déborde la ligne médiane de 7 à 8 centimètres, et fait une saillie lisse et arrondie à l'épigastre. On ne saurait imaginer, quand on ne l'a pas vue, la rapidité avec laquelle le foie peut grossir, dans la forme aiguë et rapidement mortelle du cancer. Je rapporterai plus loin l'observation de deux sujets chez lesquels le foie augmentait chaque jour de volume d'une manière assez sensible pour que l'on pût s'en apercevoir au moyen du toucher et de la percussion. En pareil cas, l'épigastre se tuméfie dès le début, et une voussure partant de ce point ne tarde pas à comprendre l'hypochondre, le flanc, et toute la région sus et péri-ombilicale. Je ne connais que le cancer capable de produire aussi vite une pareille déformation. Les bosselures et les inégalités de la surface forment des tumeurs qui doivent être recherchées avec soin, parce qu'elles constituent un excellent signe de cancer; cependant, comme elles manquent souvent, il ne faut pas s'en exagérer la valeur.

Du reste, nous conseillons au praticien, lorsqu'il ne trouve encore aucune augmentation de volume par la palpation, de percuter avec soin et de mesurer les matités sur les lignes mamelonnaire, axillaire et scapulaire (voyez mon travail sur la cirrhose); il découvrira alors que le foie remonte beaucoup plus haut que dans l'état normal lorsque le cancer, au lieu de se développer à la face inférieure, fait saillie du côté du diaphragme. En même temps, le côté droit du thorax et l'hypochondre sont moins mobiles, et bombés d'une manière très-sensible, sans qu'il y ait d'adhérence entre le foie et le diaphragme. La voussure se manifeste aussi à la partie postérieure droite de la poitrine, au-dessous du scapulum, où il ne faut jamais négliger de la rechercher; elle était fort prononcée dans deux de mes observations dès le début, et en rapport avec le siége plus spécial du cancer.

Dans les cas de matité énorme, on trouve une diminution notable de la vibration thoracique, parce que le poumon est refoulé par le foie, qui prend sa place. Ordinairement il se développe et s'étend du côté de la cavité abdominale; lorsqu'il acquiert de grandes dimensions, il change de rapport, se retourne de manière à ce que sa face supérieure se trouve en contact avec la paroi abdominale, tandis que la face inférieure regarde en arrière et appuie sur la colonne vertébrale, l'estomac et le duodénum.

(*La suite au prochain numéro.*)

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ANUS CONTRE NATURE PAR LA SUTURE DIRECTE ; CONSIDÉRATIONS PRATIQUES SUR LES HERNIES LATENTES ; EMPLOI DES INJECTIONS IODÉES DANS LES FISTULES INTESTINALES ;

Par le Dr **CHASSAIGNAC**, chirurgien de l'hôpital La Riboisière.

Le fait qui a servi de point de départ à ce travail est assurément un exemple sinon tout à fait exceptionnel, du moins bien rare, du succès de la suture directe dans un cas d'anus contre nature. Si c'est là le principal titre à l'intérêt du praticien dans l'observation que nous allons rapporter, ce n'est pas le seul. La nature même de la hernie, qui appartenait à cette classe de déplacements que l'on peut désigner sous le nom de *hernies latentes*, se recommande encore à l'attention, et enfin l'expérimentation faite avec soin de l'injection iodée dans ce cas et dans celui d'une véritable fistule intestinale, que nous joindrons comme accessoire au fait principal, portent des enseignements utiles pour la pratique.

A ces mots d'anus contre nature et de fistule intestinale, doit être attribuée une signification bien arrêtée dans l'esprit du lecteur.

Entrons donc, à ce sujet, dans quelques explications.

Quand on a voulu différencier l'anus contre nature de la fistule intestinale, on a assigné au premier les caractères suivants : 1° un caractère anatomique, c'est l'adossement de deux bouts d'intestin à la manière d'un fusil double avec éperon valvulaire entre les orifices des deux canaux adossés; 2° un caractère physiologique, c'est

l'écoulement au dehors de la presque totalité des matières que renferme l'intestin.

Ces deux caractères sont, en effet, d'une grande importance et très-réels dans la grande majorité des cas; mais ils ne sont point absolus, ainsi que nous allons le démontrer.

Prenons d'abord le caractère anatomique, c'est-à-dire l'adossement avec éperon valvulaire; ce caractère s'applique parfaitement aux anus contre nature qui siégent sur le trajet de l'intestin grêle; mais cherchez-vous à l'appliquer, dans le cas de larges perforations, aux vastes ampoules que présente, sur quelques points de son trajet, le gros intestin, les ampoules du cœcum ou du colon transverse par exemple, vous voyez que ce caractère peut manquer par une raison qui prend naissance dans l'état anatomique des parties, le gros intestin ne se comportant pas généralement, dans l'intérieur des hernies, de la même manière qu'une anse de l'intestin grêle. Et quant au caractère physiologique, il suffit de rappeler ces mots : *issue complète ou presque complète*, pour reconnaître qu'il ne saurait avoir une signification absolue.

C'est pour cela, et parce qu'il y a réellement des cas qui sont, en quelque sorte, intermédiaires entre la fistule intestinale et l'anus contre nature, que vous verrez certains chirurgiens se prononcer dans tel cas particulier pour l'existence de l'anus contre nature, là où d'autres non moins compétents ne verront qu'une fistule intestinale.

L'observation que nous allons rapporter appartient évidemment à cette classe de faits intermédiaires dans lesquels la désignation est, en quelque sorte, facultative.

La science possède encore très-peu d'exemples de guérison d'anus contre nature traités par la suture directe, sans intervention de moyens autoplastiques ou sans une opération spéciale consistant à détruire l'éperon d'après la méthode de Dupuytren. On peut même dire qu'aujourd'hui le doute sur l'efficacité de la ligature directe a tellement pénétré dans l'esprit des chirurgiens, qu'il équivaut presque à une négation de la possibilité du succès par cette méthode. Aussi la question thérapeutique se présente-t-elle à eux sous le double aspect que voici : 1° détruire les obstacles qui s'opposent à la perméabilité du bout supérieur dans l'inférieur; 2° oblitérer l'orifice extérieur de l'anus anormal par les moyens autoplastiques.

Nous avons donc pensé qu'il était d'un intérêt réel de faire connaître un cas dans lequel la suture directe, appliquée par un procédé qui n'avait peut-être pas encore été mis en usage jusqu'à ce jour, a donné une guérison parfaite et très-solide.

Un coup d'œil rapide sur l'état de la science à ce sujet fera comprendre l'importance que nous attachons à notre observation. Elle est, en effet, d'autant plus remarquable, que le succès de l'opération a eu lieu dans une région où il est encore plus difficile que dans toute autre d'obtenir la guérison. Voici comment s'exprime Scarpa sur ce point :

Les hernies ombilicales et ventrales donnent presque toujours lieu à des anus contre nature incurables, lorsqu'elles viennent à se gangrener. (Scarpa.)

On verra, d'après notre observation, que ce jugement porté par Scarpa n'est pas irrévocable. Toutefois un exposé très-court des tentatives du même genre faites par divers chirurgiens fera comprendre la difficulté de réussir dans une pareille opération.

En 1739, Le Cat, ayant eu à traiter, dans son hôpital, une femme affectée depuis plusieurs mois d'anus contre nature, eut l'idée de rapprocher, à l'aide de la suture, les lèvres de la plaie, préalablement rafraîchies, et de les maintenir en contact, afin de forcer les matières à s'engager dans le bout inférieur de l'intestin. Le Cat se proposait d'introduire auparavant une canule dans le bout inférieur, afin de le dilater et de le disposer à recevoir les fécès. L'anus contre nature qu'il avait à traiter était compliqué d'un double renversement de l'intestin; il ne put jamais réduire la tumeur et renonça à son projet.

Burns eut recours au même procédé et échoua également. Après avoir avivé les lèvres de la plaie au moyen d'un caustique, il les réunit par un fil passé en croix à l'aide d'une aiguille. L'ouverture se ferma ; mais, quelques jours après, elle s'ouvrit de nouveau, et le malade ne se prêta pas à un second essai.

On trouve dans la thèse de M. Léotard (1819, nº 160) la relation d'une tentative analogue qui ne fut pas plus heureuse. Le chirurgien incisa circulairement la peau à 2 lignes de la membrane rouge qui bordait la fistule ; il la disséqua ensuite dans toute sa circonférence, la renversa vers le centre de la fistule, et maintint en contact les bords nouvellement divisés, au moyen de deux points de suture,

aidés de la position la plus favorable et d'un pansement convenable. Le second jour, l'appareil était déjà pénétré de matières ; après l'avoir enlevé, on trouva que les fils avaient coupé les parties qu'ils devaient maintenir unies.

Enfin la même opération, ayant été tentée par Blandin, échoua non moins complétement; des accidents survinrent et l'obligèrent à rouvrir la plaie.

Le professeur Richerand a rapporté, à l'Académie de médecine, un exemple de suture pratiquée avec succès par M. Judey pour un anus anormal de la région inguinale.

Quand on recherche à quoi peut tenir l'insuccès des opérations de ce genre, on reconnaît bientôt que, surtout dans la région ombilicale, la non-réussite dépend de ce que le ravivement du tronçon fistuleux n'est presque jamais complet, et de ce que le rapprochement des parties ravivées, se faisant très-bien à la surface, ne se fait pas également bien dans la partie profonde, par la raison que, l'ouverture existant dans un tissu fibreux comme celui de la ligne blanche, il est très-difficile de juxtaposer avec exactitude les deux lèvres de l'orifice profond.

Enfin un dernier obstacle consiste en ce qu'entre l'orifice cutané et l'orifice profond du canal accidentel par lequel la cavité de l'intestin communique au dehors, il existe un décollement, une sorte de chambre ou vestibule qui rend plus difficile encore la juxtaposition parfaite des deux parois du trajet accidentel. Qu'arrive-t-il alors? La peau, qui prête facilement, est ramenée à un contact parfait. Quand elle a été ravivée convenablement, elle permet au travail cicatriciel de s'établir ; mais l'orifice intestinal reste béant, déverse au-dessous de la peau des produits irritants, et alors, au moindre obstacle apporté dans le cours des matières, un nouvel abcès stercoral se forme et s'ouvre ou est ouvert avec irruption de matières fécales. Nous fûmes nombre de fois témoin de cette circonstance chez le malade qui fait le sujet de notre observation.

Ce n'est donc qu'à la condition : 1° de raviver non-seulement l'orifice cutané, mais encore l'orifice intestinal du trajet de l'anus accidentel ombilical; 2° de juxtaposer avec une égale exactitude les lèvres de chacun de ces orifices entre elles ; 3° enfin d'adopter un mode de suture qui rapproche les deux orifices l'un de l'autre en raccourcissant la longueur du trajet qui les sépare, ce n'est, dis-je,

qu'à cette condition qu'on peut espérer d'arriver à la réunion complète des parois du trajet fistuleux : c'est ce que nous avons fait dans le cas particulier, et cette conduite a eu les plus heureux résultats.

M. Velpeau, dans le but d'obtenir plus sûrement la juxtaposition des deux lèvres de l'orifice profond, a donné le conseil très-ingénieux, selon nous, de pratiquer à l'orifice externe une perte de substance ellipsoïde, afin que les lèvres de l'orifice cutané ne pussent être amenées en contact, sans qu'il en résultât une tendance au rapprochement des parties profondes. Quoique nous n'ayons eu recours à la perte de substance elliptique que dans un but d'exploration des parties profondes de l'anus contre nature, et bien que le procédé que nous avons suivi diffère à plusieurs égards de celui de M. Velpeau (entre autres différences, nous devons rappeler que M. Velpeau prescrit de ne point faire porter le ravivement sur l'orifice profond du trajet), nous sommes porté à croire que la partie de son procédé qui se rapporte à l'ablation tégumentaire elliptique n'a pas été sans influence sur le résultat que nous avons obtenu. Mais, afin que le lecteur puisse juger, pièces en main, de la différence des deux procédés, nous donnerons ici l'exposé textuel de celui de M. Velpeau.

« Je renfermai toute la fistule dans une ellipse pour l'exciser par une double incision en demi-lune, mais obliquement des côtés vers le centre et de manière à ne pas y comprendre l'intestin ou au moins sa membrane muqueuse. Je passai ensuite quatre points de suture, à 2 lignes l'un de l'autre, ayant soin aussi que leur partie moyenne n'allât point jusque dans la cavité de l'abdomen ou de l'intestin. C'est alors qu'une incision longue de 2 pouces, comprenant la peau, la couche sous-cutanée, et l'aponévrose du grand oblique, fut faite de chaque côté, à 12 ou 15 lignes en dehors de la plaie. Tout étant lavé, bien abstergé, je nouai les fils et plaçai un cylindre de charpie dans les plaies latérales, pour en écarter les bords, avant d'appliquer l'appareil contentif. » (Velpeau, *Méd. op.*, t. IV, p. 174.)

Plus loin l'auteur résume ainsi le procédé opératoire qu'il propose :

« Dans les anus contre nature dépourvus d'éperon, enlever le tissu inodulaire *en ménageant le contour profond ou intestinal de la fistule ;* passer les fils sans aller jusqu'à l'intestin, pratiquer une longue incision à 1 pouce ou 2 de chaque côté, panser sans

comprimer le ventre, etc. : telle est la méthode que je propose.... »

Voici maintenant l'observation qui nous est propre.

OBSERVATION I[re]. — *Hernie sus-ombilicale latente et placée dans le voisinage d'une hernie ombilicale vraie ; étranglement ; sphacèle ; anus contre-nature du colon transverse. Traitement par les injections iodées, insuccès ; opération par suture directe, guérison.* — M. M..., âgé de 51 ans, employé au ministère des finances, était atteint, depuis plus de vingt ans, d'une hernie ombilicale du volume d'une petite noix, hernie qu'il maintenait par une ceinture beaucoup moins appropriée, du reste, à la hernie elle-même qu'à la rotondité du ventre ; la hernie était réductible, peu volumineuse, et siégeait dans l'emplacement même de l'ombilic. On ne s'était jamais douté jusque-là qu'il existât d'autre hernie que celle qui se voyait à l'ombilic.

En février 1853, il fut pris de violentes quintes de toux ; il se livra à des travaux plus fatigants que d'habitude, et contint plus défectueusement encore qu'à l'ordinaire la tumeur herniaire. Bref, un jour, dans l'après-midi, la hernie s'étrangle, ou du moins donne lieu à des vomissements. Un médecin fort instruit est appelé et réduit la hernie. Les phénomènes d'étranglement s'apaisent ; mais une tumeur sus-ombilicale persiste, s'échauffe, nécessite des applications de sangsues, des cataplasmes, le repos, des purgatifs doux en commençant, bientôt plus énergiques. Lorsque je suis appelé, dans les derniers jours de mars, je trouve une tumeur fluctuante, douloureuse, sonore à la percussion.

Il n'était pas douteux, dès ce moment, qu'une perforation existât à l'intestin. Comme la tumeur était sus-ombilicale, très-rapprochée dès lors, du moins topographiquement, de l'estomac, mon pronostic fut défavorable, en raison de ce que l'on sait des anus contre nature à la région ombilicale.

Quand je vis que la tumeur fluctuante s'étendait de manière à produire un décollement de plus en plus considérable des téguments de l'abdomen, et que tout espoir d'une solution spontanée était perdu, je me décidai à ouvrir le foyer, ce que je fis par une incision curviligne à convexité tournée en bas ; issue de gaz, de pus, et de matières fécales d'une puanteur insupportable. — Lavage *intus* et *extra*, grande propreté ; eau de Sedlitz.

Au bout de quelques jours la fistule était établie, laissant échapper du pus et des matières fécales ; aucune parcelle d'aliments.

Il faut considérer, dans les produits qui s'écoulent à travers les fistules intestinales, plusieurs choses fort distinctes et dont la nature importe au diagnostic du siége de la perforation ; ces produits sont : 1° la mucosité intestinale, 2° le pus, 3° quelquefois du sang, 4° le suintement intestinal proprement dit, 5° le suintement fécal.

Le suintement intestinal se présente sous la forme d'une écume jau-

nâtre, inodore, ou du moins n'ayant qu'une odeur légèrement aigre. Le suintement fécal a, au contraire, une odeur caractéristique et qui ne permet aucune hésitation sur le siége de la perforation au gros intestin.

Ce sont ces caractères qui me permirent de diagnostiquer une perforation du colon transverse, et en effet le malade ne subissait aucun dépérissement; la nutrition chez lui était parfaite. Les selles se rétablirent; mais une fistule intestinale persistait et manifestait sa présence et sa nature non pas d'une manière continue, mais par des irruptions soudaines très-abondantes de la totalité des matières fécales, toutes les fois que les selles n'étaient pas évacuées régulièrement.

Cet état persiste pendant plusieurs mois, durant lesquels la hernie ombilicale conserve une mobilité complète, ce qui rend très-difficilement explicable l'existence de la fistule intestinale. En effet, la perforation ayant paru liée à des phénomènes d'étranglement, il semblait que tous ces phénomènes dussent se rattacher à la seule hernie apparente; or celle-ci était parfaitement mobile de l'abdomen à l'extérieur, et *vice versa*. Il était difficile de concilier une telle mobilité avec l'existence d'une fistule qui aurait eu des rapports quelconques avec cette hernie. L'opération qui fut faite plus tard nous a tout expliqué.

On savait donc que l'intestin était perforé, qu'il l'avait été coïncidemment à des phénomènes d'étranglement compliqués d'une inflammation vive; seulement on ne pouvait se rendre compte du mécanisme suivant lequel avait eu lieu cette perforation.

En résumé, il y avait fistule aboutissant d'une manière non douteuse au colon transverse, et dès lors infirmité pénible, repoussante, obligeant le malade à des précautions extrêmes et déterminant des excoriations douloureuses sur toute la paroi antérieure de l'abdomen.

Il survint à plusieurs reprises un grand nombre d'abcès successifs qui, étant ouverts chaque fois de très-bonne heure, ne donnaient pas lieu à des conséquences graves, mais qui du moins dénotaient une tendance marquée à la production d'un décollement entre les téguments et la paroi aponévrotique antérieure de l'abdomen.

Ce malade entra à la maison des frères, rue Oudinot, 17, et y fut soumis à un traitement qui consistait dans l'injection de la teinture d'iode pure une fois tous les trois jours.

Avant d'employer ce moyen, j'essayai quelques injections d'eau pour reconnaître comment les liquides se comportaient à l'égard de la cavité fistuleuse; je vis que la presque totalité de l'injection refluait au dehors. Ce fait une fois reconnu, je pratiquai les injections iodées au moyen d'une petite seringue de verre à embout conique; cette seringue était enfoncée assez avant pour obturer, par l'évasement de son calibre, le trou par lequel avait pénétré son extrémité. Je poussais alors le liquide jusqu'à bonne résistance du piston, puis je laissais la seringue en place comme obturateur, afin de maintenir plus longtemps le contact du

liquide iodé. Au moment où je retirais la seringue, j'obturais immédiatement l'orifice avec un tampon de linge; il ressortait presque toujours quelques gouttes de liquide iodé.

Ces injections furent faites six ou sept fois. Depuis longtemps la fistule ne rendait plus rien, une forte compression était exercée sur l'abdomen.

Après la septième injection, l'orifice fistuleux parut complétement obturé, et l'on put croire à une guérison définitive. Au bout de 15 à 20 jours, l'ouverture se trouvant parfaitement cicatrisée et la santé générale étant excellente, le malade quitta la maison des frères.

Environ un mois après, nouveau travail phlegmasique, accidents fébriles, rupture de la cicatrice, ouverture d'un nouveau foyer à gauche. L'ulcération de la peau s'annonce par la chute de l'épiderme et par une perforation qui se fait principalement sans doute du dedans au dehors, mais aussi du dehors au dedans.

Par l'orifice résultant de la rupture de la cicatrice, irruption de pus, de matières fécales et de gaz; issue de produits analogues à travers l'ouverture spontanée placée à gauche.

Immédiatement après cette nouvelle explosion, l'état du malade s'améliore, tous les accidents cessent; la fistule de gauche se cicatrise, se raffermit, semble s'adosser solidement aux parties profondes.

Le 1er août 1853. La fistule primitive ne donne presque plus rien; on la sonde avec le stylet de caoutchouc; à droite, trajet induré.

Le 15 septembre. Le foyer de droite s'est complétement cicatrisé; il ne reste plus que l'orifice fistuleux central.

Des accidents analogues à ceux que nous avons décrits étant encore survenus, je me décidai, en novembre 1853, à tenter une opération plus directe.

Le 19 novembre 1853, accompagné de mes deux internes, MM. Amen et Bailly, je pratiquai l'opération suivante :

Je fis au tégument qui entourait l'orifice fistuleux une incision elliptique dans le sens transversal, et j'enlevai une portion de peau; cette ouverture me permit d'explorer directement avec le doigt les parties plus profondément placées, et alors je reconnus que dans la paroi aponévrotique formée par la ligne blanche et à 3 centimètres au-dessus de l'ombilic existait une perforation très-nettement arrondie, de la grandeur d'une pièce d'à peu près 50 centimes, à contours, très-fixes. Je fis pénétrer une algalie de femme à travers cette ouverture, et il s'échappa des flots de matières fécales très-délayées; le malade avait pris, les jours précédents et le matin même, du sel de Sedlitz à doses largement purgatives.

Le trou formé dans la paroi fibreuse était placé à une certaine profondeur; il me fut facile de reconnaître qu'il existait des diverticules latéraux placés entre la peau et l'aponévrose, diverticules qui nous rendaient compte des abcès si nombreux qui s'étaient formés tantôt à droite, tantôt à gauche, quelque temps auparavant. Tout s'expliquait dès lors parfaite-

ment bien : le malade avait eu une de ces hernies très-petites qui se produisent par éraillure de la ligne blanche. Le colon transverse, pincé seulement dans une petite partie de son épaisseur, avait présenté un sphacèle de peu d'étendue ; il avait contracté, aux limites de la portion gangrenée, des adhérences solides avec le pourtour de l'orifice aponévrotique ; mais les décollements sous-cutanés avaient établi une distance de plusieurs centimètres entre l'orifice aponévrotique et l'orifice cutané de la fistule. L'orifice aponévrotique ayant un contour inflexible, les injections iodées n'avaient pu en déterminer le resserrement, quoiqu'elles eussent amélioré les conditions des diverticules sous-cutanés; seulement il restait toujours un orifice béant aponévrotique, disposé, lors du moindre arrêt dans la circulation des matières fécales, à déverser une partie du trop-plein dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Dans la situation qui nous était faite par l'opération déjà commencée, je ne tardai pas à comprendre que tout procédé autoplastique qui laisserait subsister un espace entre l'orifice aponévrotique et la peau serait impuissant à amener aucun résultat ; en effet, que l'orifice aponévrotique déversât le trop plein de l'intestin sous un lambeau, ou qu'il le déversât dans les diverticules sous-cutanés dont nous avions maintes fois constaté l'existence, de nouveaux abcès devenaient inévitables, et dès lors la guérison était compromise. Voici le parti auquel je m'arrêtai : l'opération était rendue assez difficile par la profondeur à laquelle était placée l'ouverture aponévrotique ; toutefois je parvins, non sans peine, à raviver le pourtour de cet orifice au moyen d'une pince à griffes et du bistouri, puis, pour éviter la persistance d'un espace interposé entre les deux orifices, le cutané et l'aponévrotique, j'adoptai un mode de suture destiné à les rendre moins distants l'un de l'autre, mode de suture sur lequel je vais bientôt revenir.

Rapprochant alors directement les deux lèvres de l'ellipse cutanée, je cherchai à obtenir la juxtaposition solide de ces deux lèvres par une autre série de points de suture et notamment par la suture enchevillée. Il y avait donc là deux systèmes de suture, l'un destiné à rapprocher en manière de deux feuillets superposés, mais distants l'un de l'autre, le feuillet aponévrotique et le feuillet cutané, pour que toute l'épaisseur de la paroi fût condensée sur elle-même; l'autre formé par des anses verticales tendant à réunir les deux lèvres de l'ellipse. Cette suture ayant offert d'assez grandes difficultés, je dois revenir sur son mode d'exécution.

J'ai dit que l'orifice aponévrotique était à une certaine profondeur. Les aiguilles que j'avais apportées ne me permettaient pas de saisir assez profondément le bord de l'aponévrose de manière à ne point dépasser les adhérences circulaires qui avaient dû s'établir du côté du péritoine à une distance probablement peu considérable. J'étais donc fort embarrassé pour savoir comment je réaliserais le plan que je venais de concevoir, lorsque mes aides me conseillèrent de recourber

très-fortement la sonde cannelée ordinaire et de me servir de ce conducteur pour diriger la pointe de l'aiguille courbe, et la faire ressortir du dedans au dehors non loin du pourtour de l'orifice. Cette tentative fut très-laborieuse. Mais enfin, sans briser aucune aiguille et sans dépasser, comme l'événement l'a prouvé, la limite des adhérences, je parvins à saisir l'orifice aponévrotique et à le ramener au moyen de sutures passées du dedans au dehors.

Je plaçai alors, à l'aide de fils engagés d'emblée du dehors au dedans à travers la lèvre supérieure de l'ellipse transverse, puis à travers l'hémisphère inférieur de cette ellipse, des ligatures qui me servirent à condenser toute la plaie en une seule masse, partie au moyen de la suture enchevillée, partie à l'aide de grands cercles de suture à points passés. Je recouvris le tout d'une cuirasse de sparadrap à bandelettes croisées et imbriquées, linge cératé, charpie, bandage de corps, etc.

Décubitus sur le dos d'une manière absolue et sans interruption. Sulfate de magnésie tous les trois jours à la dose de 16 grammes.

J'avoue que je m'attendais à une péritonite ou à quelque épanchement fécal sous-cutané, par suite de la section probable des parties par les ligatures; je fus donc agréablement surpris en ne voyant survenir ni l'un ni l'autre de ces accidents. J'obtins la réunion primitive des lèvres de l'ellipse. Quelques points de suture suppurèrent. Vers le quinzième jour nous aperçûmes un suintement fécal, très-liquide, il est vrai, mais accompagné de l'issue d'une petite quantité de gaz.

Toutefois, l'état des choses étant constaté avec soin, nous reconnûmes que la cicatrice de la plaie elliptique tenait ferme et qu'il fallait attribuer à l'ulcération d'un des points de suture le suintement fécal et l'issue des gaz. En effet, l'oblitération de ce point de suture ne tarda pas à avoir lieu, et tout ce qui s'est passé depuis nous a confirmé dans l'idée d'une guérison définitive.

Ce malade, qui a été vu par M. Cruveilhier à plusieurs reprises, a encore été examiné par nous au bout d'un an après l'opération. La guérison ne s'est pas démentie un seul instant, et le malade a repris toute sa vigueur et toute son activité.

L'observation que nous venons de rapporter mentionne des circonstances d'un haut intérêt pratique et qui n'auront point sans doute échappé à la sagacité du lecteur; mais il est trois points sur lesquels nous devons appeler spécialement son attention.

En premier lieu, la forme de la hernie était étrange; elle rentre dans une classe de déplacements qui, sous le nom de hernies latentes, doivent être l'objet d'une étude particulière; en second lieu, l'opération qui fut faite a été instituée sur des bases différentes de celles qui ont été adoptées jusqu'ici dans les opérations du même genre; en troisième lieu enfin, cette observation peut être considérée comme

un spécimen complet de ce que l'on peut attendre des injections iodées dans le traitement de l'anus contre nature et des fistules intestinales.

Premier point. Nous donnons le nom de hernies latentes à ces petites hernies qui, formées sur un point de la ligne blanche, notamment à la région sus-ombilicale, échappent facilement à l'observateur et restent méconnues dans les deux circonstances que voici :

Ou bien l'attention est portée tout entière sur une hernie ombilicale, à laquelle on rattache les accidents survenus, et qui occupe d'une manière exclusive l'attention du chirurgien, lequel dirige ses moyens contre la cause présumée des accidents; ou bien le sujet est pourvu d'un certain embonpoint, qui masque complétement une hernie sus-ombilicale, tandis que la hernie ombilicale coexistante reste apparente, et voici pourquoi :

Il est d'observation que la matière adipeuse respecte le siége de la cicatrice ombilicale, ce qui explique comment l'ombilic est d'autant plus profond que le sujet a plus d'embonpoint. Si, dans des circonstances semblables, des accidents d'étranglement surviennent, il faut beaucoup d'attention et de perspicacité pour rattacher à une hernie sus-ombilicale qu'on ne voit pas des accidents qu'on est, au premier abord, porté à attribuer à une hernie ombilicale très-manifeste.

Nous avons eu dernièrement l'occasion d'observer un fait curieux d'existence simultanée d'une hernie ombilicale et d'une hernie sus-ombilicale chez un jeune homme qui portait en même temps une hernie inguinale et crurale droite. Le sujet était maigre; il n'y avait pas d'erreur possible. Il suffisait de jeter un coup d'œil sur la paroi antérieure de l'abdomen, pour y distinguer au premier aspect les deux bosselures, l'ombilicale et la sus-ombilicale; mais supposez que le sujet eût eu de l'embonpoint ou que la hernie sus-ombilicale, s'étant seule étranglée et perforée, eût donné lieu à un abcès stercoral, et alors vous comprendrez comment une grande incertitude aurait pu exister sur le véritable point de départ des accidents.

Nous mentionnerons ici en abrégé l'observation de ce sujet, après quoi nous rappellerons les caractères de ces hernies sus-ombilicales ou épigastriques; ce sont les noms qui leur ont été donnés.

Obs. II. — *Existence simultanée d'une hernie ombilicale et d'une hernie sus-ombilicale.* — Planche (Eugène), 26 ans, garçon de magasin, entre à l'hôpital La Riboisière le 28 novembre 1854.

Ce malade porte au niveau de l'anneau ombilical une tumeur qu'on reconnaît facilement pour une hernie. En faisant tousser le malade, on s'aperçoit également de la présence, à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, d'une petite tumeur qu'à sa position au niveau de la ligne blanche, à sa réductibilité, etc., on reconnaît pour être une hernie.

Le malade se plaint de tiraillements d'estomac, de perte de l'appétit, de malaise, et de divers accidents sur l'origine desquels il eût été facile de se méprendre, si l'exploration attentive de la région sus-ombilicale ne nous y eût révélé l'existence de la petite tumeur herniaire dont nous avons parlé. Cette exploration a été, il est vrai, singulièrement facilitée par l'état de maigreur du sujet; mais on conçoit sans peine les difficultés diagnostiques qu'aurait pu faire naître un certain état d'embonpoint. Ou bien on aurait pu mettre les accidents dont nous avons parlé sur le compte des autres hernies, car, outre la hernie ombilicale, le sujet portait encore une hernie inguinale; ou bien on les eût attribués à quelque autre affection des organes digestifs.

On donne au malade un bandage inguinal. Quant aux hernies ombilicale et sus-ombilicale, on les maintient au moyen de deux appareils construits avec des bandelettes de sparadrap superposées, et en assez grand nombre pour opposer aux tumeurs une résistance suffisante.

Après avoir été ainsi pansé, le malade sort le 25 novembre 1854.

L'exemple que nous venons de citer vient donner, en quelque sorte, le spécimen anatomique de ce que nous avons rencontré chez notre opéré d'anus contre nature et donne aussi une idée très-satisfaisante de ces hernies sus-ombilicales et épigastriques latentes, sur lesquelles nous croyons devoir nous arrêter quelques instants.

L'expérience a prouvé que ces hernies sont quelquefois tellement petites que la tumeur peut être restée complétement inaperçue pour le malade, qu'elle peut même échapper au chirurgien qui explore intentionnellement la région sus-ombilicale; mais cette dernière circonstance n'est guère admissible que pour les sujets pourvus d'un certain embonpoint.

Les viscères trouvés dans ces sortes de hernies sont avant tout le colon transverse (observations de Lapeyronie, de Littre), l'épiploon (obs. de Scarpa). Quant à l'estomac, rien n'est plus douteux.

Le sac herniaire est plus mobile que dans la hernie ombilicale; il est quelquefois doublé par de la graisse. Les enveloppes fibreuses

sont généralement très-minces, ce qui est en rapport avec ce que nous apprend l'anatomie de la région.

Les causes de ces hernies latentes sont les éraillures aponévrotiques, et nulle part cette cause n'agit d'une manière plus marquée que dans la région sus-ombilicale pour produire des hernies de ce genre.

Ces hernies s'observent à tous les âges; elles peuvent dépendre : 1° d'une imperfection originelle dans l'état anatomique de la région sus-ombilicale; 2° d'une blessure cicatrisée qui a affaibli la résistance de la paroi; 3° de toutes les causes de distension considérable de l'abdomen; 4° enfin du mode particulier de production des tumeurs appelées hernies graisseuses. Un petit amas adipeux contigu au péritoine s'insinue entre les fibres aponévrotiques, grossit en les écartant de plus en plus, et entraine un prolongement digitiforme de la séreuse; ce prolongement peut recevoir une portion du colon transverse ou de l'épiploon, et dès lors il se trouve constituer une variété de hernie sus-ombilicale.

Symptômes. — Réductibilité habituellement facile de la tumeur; douleurs et tiraillements à la région épigastrique; augmentation de ces accidents lorsque le malade est debout, quand l'estomac est distendu, comme après le repas, lorsque le sujet tousse ou éternue; diminution des accidents par le décubitus dorsal et quand le malade est à jeun; dérangements fréquents de la digestion; hoquets et nausées, quelquefois la constipation; anxiété, parfois même convulsions, ainsi que l'a observé Pipelet.

Diagnostic. — Le diagnostic de ces hernies latentes est quelquefois très-difficile, d'abord parce qu'elles sont latentes, ensuite parce que, même quand elles ne sont pas étranglées, elles donnent lieu à des accidents explicables sans l'admission nécessaire d'une hernie.

Comment pourrait-il se faire que, chez un sujet pourvu d'un certain embonpoint, on découvrît ainsi d'emblée une hernie qui forme rarement une tumeur sensible à l'extérieur et qui, même lorsqu'elle proémine, ne donne lieu qu'à une petite bosselure souvent moins volumineuse qu'une olive?

Aussi doit-on adopter pour règle de pratique de rechercher l'existence d'une hernie latente à la région sus-ombilicale et épigastrique, toutes les fois qu'on se trouve en présence d'accidents variés

et difficilement explicables chez des sujets qu'on suppose atteints de maladies de l'estomac ou de l'intestin?

Les indices à l'aide desquels ce diagnostic peut être porté sont les suivants :

1° Certaines coïncidences symptomatologiques particulières concurremment avec des changements dans les attitudes du malade.

Celui-ci a-t-il l'estomac distendu comme cela a lieu après le repas, vient-il à tousser, à éternuer, à se moucher, augmentation des accidents ; se couche-t-il sur le dos, cessation complète de ces derniers.

2° *Résultat de la palpation.* Elle doit être faite dans deux conditions différentes, le malade étant debout, le malade étant couché.

A. *Exploratiou dans l'attitude verticale.* Cete exploration doit être faite, en ayant soin de faire fléchir le corps en avant ; si le malade se redresse, l'ouverture herniaire devient plus étroite, elle peut même disparaître. Si, dans l'attitude que nous venons d'indiquer, le doigt reconnaît l'existence d'une petite tumeur de la grosseur d'une olive, si cette tumeur est réductible et si, après sa rentrée, l'extrémité du doigt perçoit le contour d'une ouverture à travers laquelle on ressent un choc toutes les fois qu'on fait tousser le malade, il ne reste plus aucun doute sur l'existence d'une hernie.

On peut aussi, en regardant de profil la paroi antérieure de l'abdomen, apprécier l'existence d'un relief qui autrement pourrait passer inaperçu.

B. *Exploration dans l'attitude horizontale.* C'est surtout dans cette attitude que l'on peut très-bien étudier les caractères de l'orifice qui livre passage à la hernie.

Diagnostic différentiel. — Parmi les erreurs qui peuvent être commises, les unes se rapportent à des affections dans lesquelles il n'existe aucune tumeur à la région sus-ombilicale, les autres à des affections avec tumeur dans cette région.

La hernie, étant méconnue, peut donner lieu de croire qu'on a affaire soit à une gastro-entérite chronique, soit à des accidents hystériformes, soit à une affection rhumatismale ; ainsi que l'a observé M. Michon.

Quant aux maladies tumorales qui peuvent faire croire à l'exis-

tence d'une hernie sus-ombilicale, ce sont les tumeurs enkystées (Camerarius), un abcès du poumon (Foubert), un abcès du médiastin ou de la paroi abdominale, un lipôme (Morgagni), une portion du ligament suspenseur du foie (Klinkosch et Sauvages), un abcès du foie (Horner).

Il faut savoir enfin que parmi les hernies qui se rencontrent particulièrement dans la région sus-ombilicale, une place doit être faite aux tumeurs appelées *hernies graisseuses*. Voici à l'aide de quels caractères on pourrait distinguer la variété à laquelle on a affaire.

La hernie graisseuse est insensible au pincement; la vraie hernie sus-ombilicale manifeste de la sensibilité. La hernie graisseuse ne s'accompagne pas de troubles dans les fonctions digestives; le contraire existe dans la hernie sus-ombilicale vraie.

Toutefois l'erreur devient presque inévitable dans le cas où une tumeur coexiste avec une affection aiguë de l'abdomen, surtout avec des symptômes de péritonite (Denonvilliers).

Mais c'est ici le cas de rappeler le sage conseil de Scarpa, qui dit formellement que quand le diagnostic est obscur et laisse en doute sur la véritable nature de la tumeur, on ne doit pas hésiter à la mettre à découvert. L'opération ne peut causer aucun accident grave au malade, s'il n'y a pas de hernie; tandis que, s'il existait réellement une hernie étranglée, le plus léger retard pourrait être très-préjudiciable (Scarpa).

Ces hernies latentes de la région sus-ombilicale ont ceci de remarquable, qu'elles sont toujours accompagnées d'une ou de plusieurs autres hernies.

Le traitement consiste, au point de vue palliatif, dans l'emploi d'un bandage : celui qu'on exécute au moyen de larges bandes de sparadrap servant à fixer contre l'orifice herniaire un demi-sphéroïde, d'après le conseil d'A. Cooper, est le plus convenable.

Les corps de baleine peuvent faire l'office d'un bandage compressif chez les femmes (Pipelet).

Le meilleur bandage, selon Richter, est une large ceinture que l'on serre en avant avec une boucle ou un corps de baleine.

Deuxième point, opération. Cette question ayant été traitée immédiatement après l'exposé historique des opérations du

même genre déjà connues dans la science, nous renvoyons le lecteur à ce qui a été dit plus haut.

Troisième point, emploi de l'injection iodée dans le traitement des anus contre nature et des fistules intestinales. Entre autres enseignements à puiser dans l'observation que nous avons rapportée, il en est un qui doit être noté d'une manière toute particulière. Il s'agit de l'emploi des injections iodées dans le traitement de l'anus contre nature et des fistules intestinales. On sait que quelques tentatives heureuses ont été faites par M. Boinet, dans ces derniers temps, pour le traitement de la fistule à l'anus par les injections iodées. Guidé par une analogie facile à comprendre, j'ai voulu m'assurer de la valeur de ce moyen dans deux cas de fistule intestinale ; les résultats ne m'ont pas été favorables. Dans l'un des cas, la mort a eu lieu, et, quoiqu'elle ne puisse être imputée que d'une manière très-indirecte à la médication iodée, le fait, en lui-même, ne saurait être considéré comme plaidant en faveur de cette méthode. Et quant à l'autre, l'expérience a été faite d'une manière tellement complète, dans des conditions si heureuses sous le rapport de la santé générale du sujet, que l'insuccès, en pareille circonstance, juge, en quelque sorte, sans appel la question dont il s'agit.

Toutefois, comme la médication iodique, dirigée avec prudence, peut être faite sans aggraver les conditions de la maladie, nous serions d'avis qu'on ne s'en tînt pas à ces premiers essais et que l'on profitât de toutes les occasions qui se présenteraient d'appliquer ce précieux moyen avant d'en venir aux opérations sanglantes.

Nous placerons ici, à titre de renseignement, l'exposé du fait dans lequel nous avons perdu une malade, coïncidemment à l'emploi des injections iodées, dans un cas de fistule intestinale.

Obs. III. — *Fistule intestinale; injections iodées; érysipèle, péritonite. Mort.* — Alanod (Constance), 28 ans, lingère, rue de Trévise, 11, entre le 1er avril 1853 à l'hôpital Saint-Antoine.

Cette femme présente deux trajets fistuleux situés sur la partie latérale droite de l'abdomen, l'un antérieur, l'autre postérieur.

L'orifice antérieur siége entre l'épine antéro-supérieure de l'os iliaque et l'anneau crural, et existe depuis six mois; il s'en écoule beaucoup de pus. La malade assure n'avoir jamais souffert dans les régions dorsale et lombaire. Le 2 avril, on fait pénétrer dans cet orifice une

sonde de femme qui y disparaît presque toute entière; à la suite de cette exploration, la malade accuse quelques douleurs dans le dos.

Il y a trois semaines, la cuisse droite s'est tuméfiée, la marche est devenue pénible; un érysipèle s'est déclaré qui s'est terminé par desquamation.

La seconde fistule est située à 1 centimètre au-dessus de la crête iliaque, au niveau de la partie moyenne de cette crête. L'ouverture correspondant à cette fistule se trouve au centre d'une masse charnue rougeâtre, adhérente à l'os iliaque. Cet orifice fournissait beaucoup de pus; aujourd'hui l'écoulement est moins abondant. Il paraît exister une communication entre ce trajet fistuleux et le tube intestinal, ainsi que semble le prouver la sortie de parcelles de matières alimentaires parfaitement reconnaissables, telles que pain, salade, carottes et légumes divers.

Quand la malade a faim et qu'elle éprouve des tiraillements d'estomac, des bulles de gaz s'échappent par l'orifice fistuleux postérieur. Depuis huit jours, il n'est rien sorti. Il y a cinq semaines, l'orifice s'est fermé pendant cinq jours. La peau était tuméfiée, très-douloureuse, ainsi que la hanche; on applique des cataplasmes, et la fistule se rétablit.

Le 3 avril. Il sort des matières alimentaires par la fistule; on distingue parfaitement des parcelles de pain, de veau, et le soir des lentilles; (Bains alcalins.) — Le 4. La fistule intestinale laisse échapper un liquide visqueux, gélatiniforme, qui caractérise les produits intestinaux. (Eau de Sedlitz.) — Le 10. Un érysipèle s'est déclaré autour de la fistule intestinale. (Tous les deux jours, un bain alcalin.)— Le 19. A la suite de l'érysipèle, violente cuisson autour de la fistule. (Poudre d'amidon.) — Le 22. Pas d'appétit; cependant les forces sont conservées. — Le 26. La suppuration continue; il sort peu de matières intestinales. — Le 2 mai. Depuis quelques jours, écoulement, parfois abondant, de matières bilieuses. — Le 8. On pratique une injection iodée dans la fistule intestinale. — Le 9. État œdémateux, bouffissure de la face; cependant les forces sont revenues et l'appétit s'est relevé; on continue les injections iodées tous les deux jours. — Le 13. Nouvel érysipèle au pourtour de la fistule intestinale; matité dans le flanc; rien à la partie antérieure de la fosse iliaque; l'œdème de la face a un peu diminué. — Le 14. Vomissements; écoulement de bile par la fistule; un peu d'œdème du ventre et du membre inférieur droit. La malade se plaint d'étouffements continuels. (Eau de Sedlitz). — Le 15. Toujours des vomissements; sueurs froides, dépression des forces. — Le 16, mort. — A l'*autopsie*, on a constaté une péritonite et une perforation du duodénum.

Les quelques conclusions à déduire de ce travail sont les suivantes.

1° Il y a toute une classe de hernies qui mérite le nom de *hernies latentes* (Richter les appelait *hernies cachées*); elles se ren-

contrent principalement dans la région épigastrique ou sus-ombilicale. Le diagnostic et le traitement de ces hernies exigent de la part du praticien une attention toute particulière.

2° Les difficultés du diagnostic des hernies latentes ne sont jamais plus grandes que dans le cas d'une hernie sus-ombilicale latente coexistant avec une hernie ombilicale manifeste, surtout si les deux hernies sont assez rapprochées l'une de l'autre et si des phénomènes inflammatoires sont survenus dans la hernie latente.

3° L'erreur que l'on peut commettre dans les cas de ce genre consiste à attribuer à la hernie visible des phénomènes qui dépendent de la hernie latente. Pendant qu'on dirige les moyens thérapeutiques contre la première, les accidents dus à l'autre continuent à s'aggraver, sans qu'on leur oppose un traitement efficace.

4° Un point essentiel dans la pathologie et dans la thérapeutique des anus contre nature et des fistules intestinales consiste à bien connaître et à bien apprécier les diverticules sous-cutanés qui se forment entre l'orifice intestinal et l'orifice cutané du trajet accidentel.

5° Toute méthode de traitement qui ne tient pas compte de l'existence de ces diverticules est vouée à un insuccès à peu près certain.

6° L'absence de notions parfaitement exactes sur l'état dans lequel se trouve le trajet accidentel sur tous les points de sa longueur doit être considérée comme une des grandes difficultés du traitement.

7° On ne peut quelquefois arriver à la connaissance exacte de la configuration du trajet fistuleux qu'à la condition de faire aux téguments une perte de substance elliptique qui permette d'explorer avec le doigt l'état de l'orifice profond.

8° Pour obtenir de la suture le succès qu'on peut en attendre, il faut pouvoir raviver non-seulement l'orifice externe, mais encore l'orifice profond ou intestinal du trajet, et en somme, toute la longueur de celui-ci. Il faut ensuite raccourcir la longueur du trajet fistuleux, ce que l'on fait en adoptant un mode de suture qui ait pour résultat de rapprocher l'orifice profond de l'orifice cutané. On peut combiner à cet effet la suture enchevillée et la suture à points passés.

9° Les injections iodiques, dans le traitement des fistules intestinales et des anus contre nature, n'ont pas donné jusqu'ici de résul-

tats satisfaisants; elles doivent toutefois n'être abandonnées que dans le cas où de nouvelles expériences montreraient qu'elles sont réellement inefficaces.

DU TRAVAIL RÉPARATEUR QUI SE PRODUIT APRÈS LA RÉSECTION ET L'EXTIRPATION DES OS;

Par le Dr **Albert WAGNER**. Traduit de l'allemand par M. PAUL BROCA.

(3e et dernier article.)

§ III. *Expériences propres à l'auteur.* — Mes expériences ont été faites sur des chiens et des pigeons; presque toutes ont été relatives aux résections proprement dites soit dans la continuité, soit dans la contiguïté. Je n'ai pratiqué qu'un petit nombre de fois l'extirpation totale des os.

Le travail réparateur consécutif aux résections diffère suivant que le foyer de la résection est limité par deux traits de scie, ou qu'il est limité d'une part par un trait de scie, et, d'autre part, par une surface recouverte de cartilage; j'ai donc fait deux séries d'expériences.

L'une a consisté dans la résection de la tête de l'humérus, la surface du trait de scie venant s'appliquer ensuite sur la cavité glénoïde.

L'autre a consisté dans la résection d'un fragment du corps du radius. J'ai fait choix de cet os, parce que le cubitus, dont la continuité est ainsi respectée, empêche la trop grande mobilité des fragments, circonstance très-importante pour obtenir des résultats comparables à ceux qu'on obtient chez l'homme. Chez l'homme, en effet, on immobilise les fragments par un appareil; chez les animaux on ne pourrait pas compter sur ce moyen, mais lorsqu'on opère sur le radius, le cubitus forme, pour ainsi dire, une attelle naturelle.

J'ai agi de préférence sur les membres thoraciques; chez les chiens, en effet, ces membres sont moins agités dans la marche que les membres postérieurs, et chez les pigeons il suffit de lier les ailes sur le dos pour donner une immobilité presque complète aux pièces osseuses sur lesquelles l'opération a été pratiquée.

J'ai presque toujours choisi les chiens pour la résection de la tête de l'humérus, parce que chez eux cette opération est plus facile à pratiquer que sur les pigeons, et parce qu'aussi leur articulation est plus semblable à celle de l'homme. Chez les pigeons, l'extrémité supérieure de l'humérus n'est pas arrondie en forme de tête, elle est aplatie; sa surface articulaire est étroite, longue, très-peu déprimée, et joue sur une surface très-petite formée par l'omoplate et par l'os coracoïde; en outre, l'humérus des pigeons renferme une large cavité aérienne qu'il serait impossible de ne pas ouvrir dans la résection de l'extrémité supérieure de cet os.

Au contraire, j'ai surtout choisi les pigeons pour faire la résection du radius dans sa continuité; les os de l'avant-bras du chien sont tellement serrés l'un contre l'autre, qu'il est extrêmement difficile de reséquer le radius sans léser le cubitus, tandis que chez le pigeon les deux os sont bien séparés, et l'opération se fait très-aisément; j'ai même pu, sur cet oiseau, pratiquer facilement l'extirpation totale du radius. Je ne cache pas du reste que l'avantage qui résulte de la largeur de l'espace interosseux chez le pigeon est en partie compensé, après l'opération, par la mobilité plus grande qui en résulte pour le fragment du radius reséqué.

Une seule fois j'ai extirpé simultanément le radius et le cubitus sur un chien; l'animal mourut au bout de peu de jours.

(Ici l'auteur indique le procédé opératoire auquel il a eu recours pour pratiquer ces résections sans léser les troncs vasculaires et nerveux, et continue ainsi :)

Pendant les premiers temps, je réunissais toujours la plaie par la suture entortillée; mais je remarquai bientôt que la réunion de la peau emprisonnait le pus et donnait lieu à des accidents auxquels j'attribuai la grande léthalité de mes opérations. Je renonçai donc à la réunion par première intention; je me contentai, chez les chiens, de repousser profondément les os dans les chairs, et de réunir simplement la plaie par de légères tractions exercées sur les poils. Je n'ai vu que très-rarement les os faire saillie à l'extérieur : la mortalité a ainsi beaucoup diminué. J'ajoute que j'ai eu soin de laver chaque jour les plaies, et de faire des contre-ouvertures toutes les fois que cela m'a paru nécessaire pour l'écoulement du pus; c'est à cela que doit se borner tout le traitement consécutif. J'ai vainement essayé d'appliquer toutes sortes de bandages, les

chiens n'ont pu les supporter. Le seul moyen contentif que je n'aie pas employé est le plâtre coulé autour du membre; je regrette de n'y avoir pas songé plus tôt. Je ne sais si ce moyen m'aurait mieux réussi que les bandes, l'amidon, la gutta percha, et les attelles fixées par des bandelettes agglutinatives. Pour faire tenir ces divers appareils, il fallait les serrer à tel point que le membre était bientôt menacé de gangrène. Je n'ai donc jamais pu réussir à assurer l'immobilité du fragment, circonstances bien différentes de celles qui se présentent chez l'homme à la suite des résections.

Les pigeons supportent bien mieux les résections que les chiens; sur 12 pigeons, je n'en ai pas perdu un seul; sur 45 chiens, au contraire, il en est mort 21. On n'a pas oublié que ces animaux avaient presque tous subi la résection de l'extrémité supérieure de l'humérus. Leur mort a été plus ou moins rapide, le plus souvent de six à sept semaines après l'opération. En général, à l'autopsie, j'ai trouvé une suppuration étendue du tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire, non-seulement autour de l'humérus, mais encore dans les fosses sus et sous-scapulaires, sur la paroi thoracique, sur le ventre jusqu'aux organes génitaux, et même dans toute la longueur du membre antérieur non opéré. Presque toujours il y avait des adhérences entre les deux feuillets de la plèvre, des exsudations séreuses dans sa cavité, des adhérences du péricarde avec apparence villeuse de la surface du cœur, des indurations, des abcès, et des tubercules dans les lobes supérieurs des poumons, et même quelquefois dans la substance musculaire du cœur. Je n'ai trouvé aucune lésion dans les veines des membres opérés; les organes abdominaux étaient sains. Deux fois il y avait dans le foie de petites vésicules blanches dispersées dans le parenchyme, pleines de corpuscules que Kauffmann a décrit, sous le nom de *psorospermes* (1). A la suite de la résection du radius, la mort a été beaucoup plus rare. A l'autopsie, dans les quelques cas qui ont présenté cette terminaison, je n'ai pas trouvé de fusées purulentes, mais les viscères thoraciques offraient la lésion sus-mentionnée.

Lorsque la mort survenait peu de temps après l'opération, il n'y avait aucune trace de régénération des portions enlevées; on trou-

(1) Kauffmann, *Analecta ad tuberculorum et entozoorum cognitionem*, dissert. inaug.; Berlin, 1847.

vait seulement dans le fond de la plaie une sorte de gelée adipeuse, grisâtre ou verdâtre, recouvrant également la surface des os longs et celle des parties molles; celles-ci étaient devenues molles et friables, et étaient infiltrées de la même gelée. Lorsque la mort survenait plus tardivement, la régénération était commencée, mais elle était relativement moins avancée que sur les animaux chez lesquels l'opération n'avait pas produit d'accidents, et que j'avais néanmoins sacrifiés au bout d'un laps de temps égal; c'est-à-dire que les complications morbides retardent le travail réparateur, sans en changer sensiblement la nature.

Après ces préliminaires, je passe aux résultats que j'ai constatés sur les animaux soumis à mes expériences.

1° *Résection dans la contiguïté.* — Le plus souvent, les phénomènes inflammatoires sont très-prononcés pendant les premiers jours, mais ils s'amendent à l'apparition de la suppuration. Celle-ci est modérée et de bonne nature, lorsqu'on a ménagé un libre écoulement pour le pus; dans le cas contraire, l'inflammation devient très-intense et se propage au loin. Je n'ai pas réussi une seule fois à obtenir la réunion par première intention; il m'est arrivé, il est vrai, d'obtenir cette réunion sur les parties superficielles, mais toujours les parties profondes ont abondamment suppuré, et le pus emprisonné a donné lieu à de graves accidents. En cela j'ai été moins heureux que Steilin, qui a vu deux fois la plaie se fermer entièrement et définitivement par première intention, à la suite de la résection de l'extrémité supérieure du tibia et du péroné. Du reste, dans ces deux cas exceptionnels, le résultat final n'a pas été meilleur que celui qu'on obtient lorsqu'on fait suppurer la plaie.

Douze heures après l'opération, il y a déjà une tuméfaction considérable, fluctuante, douloureuse au toucher, due en partie au gonflement des parties molles, en partie au sang extravasé, en partie enfin à l'exsudation d'une sérosité sanguinolente; ces phénomènes sont très-prononcés lorsqu'on a refermé la plaie en totalité, très-faibles, au contraire, lorsqu'on a ménagé un libre passage pour l'écoulement des liquides. Dans le premier cas, la tuméfaction s'accroît continuellement, les liquides exsudés s'infiltrent dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les espaces intermusculaires, et au bout de quelques jours, tout le membre soumis à l'opération et la partie

voisine du tronc sont tendus, gonflés, œdémateux, et très-douloureux. Dans quelques cas rares, l'inflammation tombe un peu au bout de quelques jours, et l'exsudation se résorbe plus ou moins complétement; mais presque toujours la suppuration se produit partout et se prolonge sous forme de fusées nombreuses et considérables.

Les fusées purulentes peuvent encore résulter de l'extravasation de sang qui suit immédiatement l'opération, et qui s'opère soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, soit dans les espaces inter-musculaires. Presque toujours, à la suite de la résection de la tête humérale, j'ai trouvé ces épanchements sanguins tout le long du bras, dans les fosses sus et sous-épineuse, et même dans la fosse sous-scapulaire : il se transforme peu à peu en pus (1).

Chez l'homme le gonflement œdémateux du membre et les fusées purulentes se montrent beaucoup plus rarement à la suite des résections dans la continuité; il y en a eu cependant quelques exemples. Seutin, en particulier, a publié une observation de résection de la tête humérale, et on y lit que de graves fusées purulentes se produisirent autour de l'épaule, et que le malade mourut de pleuropneumonie. Mais je reprends l'histoire de mes expériences.

La tuméfaction inflammatoire des parties qui entourent l'articulation reséquée diminue peu à peu. Les muscles adjacents, qu'ils aient été ou non divisés pendant l'opération, deviennent d'abord moins adhérents les uns aux autres qu'à l'état normal; plus tard, vers le 7ᵉ et 8ᵉ jour, ils deviennent au contraire plus adhérents; ils se confondent les uns avec les autres au niveau de la plaie, et constituent une sorte de capsule solide, insérée d'une part autour de la surface articulaire de l'omoplate, et d'autre part autour de l'extrémité supérieure de l'humérus reséqué. Lorsque la plaie est cicatrisée, cette capsule est close de toute part.

Le vide produit par la perte de substances du squelette diminue immédiatement après l'opération, par suite de la contraction des muscles; il en résulte un raccourcissement dont il m'a toujours été

(1) Nous aimons à croire que, en parlant de la transformation du sang en pus, M. Wagner n'a attaché aucune importance à cette locution ; cette prétendue transformation ne saurait être acceptée dans l'état actuel de la science. (*Note du traducteur.*)

très-difficile de préciser l'étendue. En général pourtant, lorsque j'avais enlevé un fragment d'humérus long de 6 lignes, j'ai trouvé que le raccourcissement était de 4 lignes environ. Au bout de deux à trois heures, la contraction musculaire semble diminuer, car j'ai trouvé alors que le raccourcissement était à peu près nul ou s'élevait tout au plus à 2 lignes. L'intervalle des os s'agrandit par conséquent, et le vide qui en résulte est comblé constamment par un épanchement de sang ; il en résulte un caillot qui, d'une part, se moule exactement sur la cavité glénoïde, et d'autre part s'applique sur la surface coupée de l'humérus, en pénétrant même un peu dans le canal médullaire. Les dimensions de ce caillot sont sujettes à varier depuis le volume de la moitié d'une balle de fusil jusqu'au volume d'une cerise ; cela dépend de l'étendue du raccourcissement ; plus le raccourcissement est considérable, toutes choses égales d'ailleurs, et plus le caillot est petit. Au microscope ce caillot se compose de fibrine disposée en fibrilles droites, de corpuscules rouges de sang, d'un grand nombre de cellules blanches, très-semblables à des globules de lymphe (1) ; à ces éléments se joignent, au voisinage du canal médullaire de l'humérus, des gouttelettes graisseuses et des vésicules adipeuses en grand nombre.

Peu à peu le caillot se resserre ; il forme une masse encore ferme, d'un jaune rougeâtre ou brunâtre, puis il diminue graduellement et disparaît, entraîné sans doute par la suppuration.

La place du caillot est alors prise par les granulations (bourgeons charnus) qui naissent de la surface interne de la capsule formée par la fusion des parties molles environnantes, et qui, suivant qu'elles sont plus ou moins luxuriantes, remplissent plus ou moins complétement le foyer de la résection. A leurs dépens, ou aux dépens de la lymphe plastique qu'elles sécrètent, se forme une couche fibreuse qui tapisse la face interne de la capsule musculaire, de sorte qu'il en résulte, au bout de quelque temps, une véritable capsule fibreuse orbiculaire, de formation entièrement nouvelle, sur la face externe de laquelle les muscles viennent s'insérer. Voilà ce qui a lieu lorsque les granulations ne sont pas trop volumineuses. Lorsqu'au contraire elles remplissent entièrement le foyer de la ré-

(1) L'auteur veut probablement parler des globules blancs du sang. (*Note du traducteur.*)

section, elles se soudent de toutes parts les unes avec les autres, et finissent par constituer une masse fibreuse solide, située entre les deux segments du squelette, et adhérente, par son pourtour, à la surface interne des parties molles; quelquefois cette masse fibreuse n'adhère qu'aux parties molles, elle n'adhère ni à la cavité glénoïde ni à la surface de section de l'humérus, et constitue une sorte de ménisque inter-articulaire d'épaisseur variables; ce ménisque est tantôt assez épais pour être comparé aux ménisques ordinaires, tantôt il est beaucoup plus mince et se réduit à une simple membrane transversale qui divise en deux la cavité de la capsule; d'autres fois la masse fibreuse centrale adhère à la fois à la capsule, à la cavité articulaire, et à la surface de l'os scié. Je dirai plus tard comment la fusion s'établit entre elle et les surfaces osseuses.

Une disposition que j'ai fréquemment rencontrée est la suivante : La masse fibreuse de formation nouvelle semble remplir complétement l'intervalle qui sépare les os, elle adhère de toutes parts aux parties environnantes; mais on trouve à son centre une petite cavité comparable à celle d'une capsule articulaire rudimentaire.

Lorsqu'il se forme une capsule véritable, elle s'insère toujours supérieusement autour de la cavité glénoïde; inférieurement elle s'insère tantôt sur le pourtour de l'humérus reséqué, tantôt sur la surface même de la section de cet os. Cette différence considérable en entraîne une autre dans les résultats ultérieurs, en ce sens que dans le premier cas il se forme une nouvelle tête humérale qui s'articule par énarthrose avec l'omoplate, tandis que rien de pareil n'a lieu dans le second cas. Ces deux modes d'insertion de la capsule sur l'humérus dépendent en grande partie de l'exécution même de l'opération. Lorsqu'on scie l'os exactement au niveau du point où s'arrête le décollement des muscles, ou encore lorsque le périoste se trouve décollé un peu au delà du point de la section, de sorte qu'une nécrose s'ensuive, la capsule s'insère directement *sur* le bout supérieur de l'humérus; elle s'insère au contraire *autour* de lui lorsqu'on a eu soin pendant l'opération de détacher les muscles un peu au delà du trait de scie, en laissant le périoste exactement appliqué sur l'os.

Je n'ai jamais vu que les restes de la capsule articulaire normale

prissent part à la formation des bourgeons charnus et à la constitution de la nouvelle capsule, comme Steilin dit l'avoir observé. J'ai toujours trouvé ces débris repliés en dedans sur la cavité glénoïde, d'abord entre le cartilage articulaire et le caillot, et plus tard entre le même cartilage et les bourgeons charnus venus des parties molles. Dans les premiers temps, ils sont infiltrés de sérosité, puis de matières purulentes (1); ils demeurent friables, et j'ai toujours vu qu'ils finissaient par se nécroser ou s'exfolier.

Au microscope, les granulations qui comblent le foyer de la résection se composent de noyaux à contours ombrés et de cellules rondes très nombreuses, très-rapprochées les uns des autres, constituées par une mince paroi, et renfermant un noyau et un nucléole. Elles se transforment en tissu fibreux par suite de l'allongement des cellules qui se changent en corps fusiformes disposés parallèlement les unes aux autres; ceux-ci enfin se soudent par leurs extrémités et donnent des fibres de tissu fibreux. Çà et là, entre les corps fusiformes et les fibres qui leur succèdent, sont disséminés les noyaux à contours ombrés dont j'ai parlé tout à l'heure; je n'ai jamais vu ces derniers se transformer en fibres de noyaux. Quant aux fibres spirales enroulées autour des faisceaux de fibres, je ne les y ai jamais rencontrées. Je n'y ai jamais vu non plus de cellules cartilagineuses, quoique je les aie cherchées avec soin à toutes les époques du travail réparateur. En particulier, les ménisques sus-mentionnés ne renferment que du tissu fibreux. D'une manière générale, j'ai trouvé que les fibres de formation nouvelle sont parallèles entre elles dans les couches les plus profondes de la nouvelle capsule, tandis que dans sa couche superficielle elles sont disposées en faisceaux qui s'entrecroisent en tous sens. Pareille différence existe entre les couches superficielles et les couches profondes des ménisques lorsqu'ils viennent à se former.

La surface interne des capsules de formation nouvelle se recouvre quelquefois, au bout de quelque temps, d'une couche d'épithélium pavimenteux, et alors la cavité de la pseudarthrose renferme un liquide qui ne diffère de la synovie normale que par une consistance un peu moindre. Je n'ai constaté que trois fois ce double

(1) Il est regrettable que l'auteur ne donne pas de détails sur ce phénomène insolite de l'infiltration purulente des ligaments articulaires. (*Note du traducteur.*)

phénomène sur un chien que j'avais sacrifié un mois après l'opération; mais il ne m'a jamais été possible de trouver une synoviale isolable, comme Steilin dit l'avoir observé. Quant aux cellules que j'ai trouvées sur la face interne et lisse de la capsule, j'ai reconnu leur nature épithéliale à leur forme polygonale, à leur étroite juxtaposition, et à l'action que l'acide acétique exerce sur elles en faisant pâlir leurs parois et en rendant leurs noyaux plus opaques. Le même acide produit même souvent sur les noyaux une segmentation véritable; cette segmentation, qui n'a lieu que sur les noyaux des jeunes cellules épithéliales, les rapproche jusqu'à un certain point des noyaux des cellules de pus; mais on ne peu confondre ces éléments l'un avec l'autre, à cause des différences que présentent leur volume, leur forme et leur disposition. Le liquide contenu dans la capsule est une sérosité filante, jaunâtre, trouble, mêlée de points rouges. On y trouve, sous le microscope : 1° des cellules épithéliales ratatinées, manifestement détachées de la face externe de la capsule; 2° de petits corpuscules granuleux, brunâtres, très-semblables à des globules sanguins déformés; 3° des gouttelettes de graisse, de grosseur très-variable. Je ne sais dire d'où proviennent ces deux derniers éléments.

Il est intéressant de suivre ce que devient le tendon de la longue portion du biceps, lorsqu'on le respecte au moment de l'opération. On a bien des fois répété qu'il était inutile chez l'homme de conserver ce tendon, parce que, d'une part, cela rend l'opération plus difficile, et que, d'une autre part, on n'en obtient aucun avantage, la nécrose et l'exfoliation de ce tendon étant la conséquence inévitable de la suppuration de la plaie. Or je déclare que je n'ai jamais rien vu de pareil. Pendant les premiers temps, ce tendon est appliqué par une de ses faces sur les muscles environnants, tandis que son autre face est recouverte d'une mince couche purulente. Il a en partie perdu son aspect brillant, et la couleur blanche de sa surface a fait place à une teinte grisâtre. Plus tard, il se recouvre de granulations qui ne lui adhèrent pas. Lorsque le travail réparateur touche à sa fin, ce tendon se retrouve encore, tantôt soudé à la capsule ou à la substance ligamenteuse qui unit l'humérus à la cavité glénoïde, et tantôt glissant dans une sorte de gaine ou de pli creusé dans l'épaisseur de ce ligament. Il commence par être très-adhérent à la masse fibreuse de formation nouvelle; mais plus tard, lorsque

les mouvements du membre sont rétablis, l'action croissante des muscles soumet ce tendon à des tiraillements qui relâchent ses adhérences et leur rendent une mobilité indépendante. Enfin, lorsqu'il glisse dans une gaîne, la surface interne de cette gaîne est lisse; mais je n'y ai jamais trouvé d'épithélium ni de liquide synovial.

Je pense donc que, dans la résection de l'épaule, il est indiqué de conserver avec soin le tendon de la longue portion du biceps.

Je passe maintenant à l'étude des modifications que subissent les os eux-mêmes. Ordinairement on trouve que le périoste de l'humérus est décollé circulairement dans une étendue d'environ une demi-ligne; l'os ainsi dénudé est blanc et très-lisse. Au delà de ce point, le périoste est rouge et tuméfié; il n'est pas décollé, mais il est séparé de l'os par une couche comme gélatineuse, mince, jaunâtre, parsemée de petites taches de sang. Ces modifications du périoste, qui se constatent *du deuxième au cinquième jour* après l'opération, occupent une étendue variable. Le plus souvent, elles s'arrêtent un peu au-dessous du point où commencent les premières insertions musculaires, mais quelquefois, lorsque l'inflammation est considérable, elles occupent toute la longueur de l'os jusqu'au voisinage du coude.

La couche jaunâtre, gélatineuse, est sécrétée par la face profonde du périoste; elle est plus adhérente à cette membrane qu'à l'os lui même; lorsqu'on arrache le périoste, elle l'accompagne presque tout entière; il n'en reste que de petits fragments sur l'os, dont la surface est lisse et paraît normale. Au microscope, elle se compose d'une base d'un blanc jaunâtre, très-finement granulée, où on trouve beaucoup de gouttelettes huileuses et un grand nombre de noyaux petits, sombres, arrondis, et pourvus de nucléoles brillants. Lorsqu'on ajoute de l'acide acétique, la base granuleuse devient pâle et transparente, les gouttelettes huileuses disparaissent, et les noyaux gonflés deviennent plus apparents. Beaucoup de ces noyaux sont entourés d'une membrane cellulaire très-délicate, à peine plus large qu'eux. En même temps on trouve dans l'exsudation des noyaux allongés et des cellules fusiformes. Ces derniers éléments sont surtout nombreux dans la partie de l'exsudation qui avoisine immédiatement le périoste.

A partir du sixième jour, l'exsudation subit des changements appréciables à la vue. Son épaisseur s'accroît surtout dans les points où

le périoste et les muscles s'insèrent sur l'os. Au lieu d'une structure uniforme, on y trouve maintenant deux substances distinctes et superposées. La première, d'un blanc grisâtre ou légèrement rosé, a une consistance cartilagineuse; elle repose immédiatement sur l'os et forme un grand nombre de petites masses arrondies qui se touchent par leurs bords en constituant ainsi une couche dont la surface extérieure est bosselée. La seconde substance est d'un jaune brunâtre ou rougeâtre, elle est beaucoup plus molle; elle forme une couche plus superficielle qui se moule exactement sur les bosselures et les dépressions de la couche profonde. Ces deux substances sont tout à fait semblables à celles que Voetsch a observées dans le foyer des fractures avec grand déplacement et grande mobilité des fragments, ou encore lorsqu'il venait à rompre un cal déjà formé, ou enfin lorsqu'il pratiquait une résection dans la continuité sur le radius des pigeons. Il est certain aussi que Steilin a vu quelque chose de semblable, quoiqu'il n'ait donné sur ce sujet que des détails fort incomplets. Enfin j'ai moi-même trouvé ces deux substances dans mes expériences sur les résections dans la continuité.

La substance la plus dure et la plus profonde, celle qui offre à l'œil nu une couleur d'un blanc grisâtre, présente sous le microscope, en très-grand nombre, les noyaux et les cellules que j'ai déjà décrits; ces éléments sont contenus dans une gangue peu abondante, hyaline, ou offrant à peine, dans certains cas, quelques légères traces de fibres. Quoique les cellules soient très-petites, quoiqu'elles soient de beaucoup au-dessous du volume des cellules cartilagineuses, quoiqu'enfin on n'y trouve jamais de productions cellulaires endogènes, on n'en est pas moins obligé, à cause des changements ultérieurs qui s'y manifestent, de considérer cette substance comme un tissu cartilagineux encore jeune. Quant à la couche extérieure, qui est formée par une substance d'un jaune rougeâtre, elle se compose des éléments du tissu cellulaire en voie d'organisation, éléments que j'ai décrits en parlant de la formation de la nouvelle capsule.

Lorsqu'on fait une coupe à l'union des deux couches précédentes, et qu'on enlève une mince tranche parallèle à la surface de l'os, on obtient un mélange des deux substances de l'exsudation. La substance dure et cartilagineuse y forme des îlots ronds assez régu-

lièrement disséminés au sein de la substance rougeâtre. Les îlots cartilagineux ne sont autre chose que les sommets des mamelons de la couche profonde, que la coupe a décapités. L'examen microscopique montre que chacun de ces îlots est formé par une accumulation de noyaux et de cellules de cartilage; autour de ces amas, les corps fusiformes et les noyaux allongés du tissu cellulaire en voie de formation sont disposés en séries concentriques. Ces éléments affectent au contraire une direction longitudinale dans le reste de la couche superficielle. Lorsqu'on s'efforce de séparer les deux couches par des tractions, on entraîne toujours quelques cellules cartilagineuses qui se détachent de la couche profonde et accompagnent la couche celluleuse. Pareille chose s'obtient du reste à un certain moment de la consolidation des fractures, surtout lorsque la formation du cal marche avec lenteur, ainsi que je m'en suis plusieurs fois assuré sur les grenouilles : la seule différence qu'il y ait est la suivante. A la suite des fractures, la transition entre le nouveau cartilage et le tissu cellulaire de formation nouvelle est partout uniforme et graduelle, tandis qu'à la suite des résections elle est beaucoup plus brusque, de telle sorte que la ligne de démarcation entre les deux couches se constate très-aisément à l'œil nu.

Plus tard la couche superficielle devient peu à peu un tissu fibreux parfait, qui se confond avec le tissu du périoste épaissi. Le néo-cartilage s'ossifie et forme une masse osseuse recouverte d'un périoste dense et épais.

L'ossification marche très-vite. Elle commence presque aussitôt après l'apparition du cartilage, ce qui ne permet guère d'en étudier les phases. Le peu que j'ai pu constater s'accorde très-bien avec les résultats obtenus par Voetsch : je ne puis dire quelle est la cause de cette grande rapidité de l'ossification. Je n'ai jamais vu de vaisseaux dans la masse cartilagineuse. Les couches de cette masse qui avoisinent immédiatement l'os ancien sont celles qui s'ossifient les premières. L'ossification gagne ensuite les autres couches de la profondeur vers la surface. J'ai vu constamment, dans cette ossification, les sels calcaires se déposer d'abord sous la forme de fines granulations opaques dans l'épaisseur de la gangue, et gagner seulement plus tard la surface interne des parois des cellules. Il ne m'est jamais arrivé de trouver, à cet égard, la moindre différence entre la cicatrisation des os au fond d'une plaie qui suppure et celle qui a

lieu dans la consolidation des fractures par première intention. Sous ce rapport, je diffère entièrement de Steilin. Des observateurs distingués et Kölliker entre autres (1) ont reconnu que dans l'ossification normale les dépôts calcaires s'effectuent dans la gangue intercellulaire du cartilage avant de gagner les cellules. Il y a donc analogie entre cette ossification normale et celle que j'ai étudiée dans mes expériences.

J'ai pu, comme Voetsch, m'assurer bien des fois que les corpuscules osseux se développent aux dépens des cellules de cartilage. Les noyaux s'atrophient et disparaissent assez promptement, et alors, en faisant dessécher l'os, on reconnaît de la manière la plus évidente que les corpuscules osseux sont des cavités vides; au contraire, les parois des cellules persistent fort longtemps. J'ai souvent été surpris de les retrouver encore après l'achèvement complet du travail d'ossification; il suffisait pour cela de traiter la préparation par l'acide chlorhydrique étendu, afin de la rendre transparente. On retrouve donc dans l'os nouveau autant de corpuscules osseux qu'il y avait de cellules cartilagineuses dans le cartilage transitoire. Quant aux noyaux libres de ce cartilage, n'étant pas protégés par une membrane de cellule, ils disparaissent pendant l'ossification. Voilà pourquoi le nombre des corpuscules osseux est beaucoup moins considérable que celui des éléments microscopiques du cartilage.

L'os nouveau est très-poreux à sa surface; il est plus dense dans ses couches profondes. Plus tard, les couches superficielles durcissent à leur tour à l'égal des précédentes. Les aréoles de l'os nouveau sont l'analogue des cavités médullaires des os normaux. Je ne suis pas bien fixé sur le mode de formation de ces aréoles; je puis affirmer seulement que dans l'exsudation primitive et jusqu'au début de l'ossification proprement dite, il n'y a aucun élément qui préexiste à ces cavités et qui préside à leur développement. La seule hypothèse possible, et je déclare que rien de ce que j'ai vu ne permet de l'admettre, serait de supposer que les aréoles résultent de la fusion de plusieurs cellules cartilagineuses. Quant à l'opinion de Bidder (2), qui en fait d'immenses cellules mères, je ne

(1) *Microscopische Anatomie*, p. 358; Leipzig, 1850.
(2) *Zur Histogenese der Knochen* (*Muller's Arch.*, 1843).

saurais l'accepter, attendu que dans le cartilage qui précède l'os nouveau je n'ai jamais aperçu la moindre trace de génération endogène. Je ne puis admettre non plus que les aréoles de l'os soient la permanence des canaux du cartilage, attendu que je n'ai jamais vu ces canaux dans aucun cartilage de formation récente. Je pense donc avec Kölliker (1) que les cellules du tissu spongieux sont de simples vides ou cavités, creusés dans l'épaisseur de la substance osseuse. J'ai vérifié du reste, sur leur disposition, tout ce que Kölliker en a écrit. Leurs contours sont irréguliers, comme rongés. Elles sont bien plus grandes que les cellules des cartilages; leur forme est variable, arrondie, ou ovalaire, ou polygonale. Il reste encore des recherches à faire sur la formation de ces cavités médullaires.

La couche de tissu cellulaire nouveau qui entoure la couche cartilagineuse prend part aussi au travail d'ossification. De la manière la plus nette, j'ai vu, à l'union de ces deux couches, les mêmes granulations fines et opaques qui se déposent dans le cartilage se déposer également au milieu des éléments adjacents du tissu cellulaire en voie de formation, et je pense que les noyaux allongés de ce tissu transitoire se transforment en corpuscules osseux. Je n'ai point suivi pas à pas toutes les phases de cette transformation ; mais ce qui prouve qu'elle a lieu, c'est la forme très-allongée et la petitesse des corpuscules osseux qui se forment dans la couche de tissu cellulaire. Du reste l'ossification de cette couche n'a lieu qu'au voisinage le plus immédiat de la couche cartilagineuse ; je ne l'ai jamais vue dans le reste de son étendue, jamais notamment à sa surface extérieure. Lorsque le travail de l'ossification est achevé, on peut quelquefois constater nettement une différence de couleur dans les diverses parties de la masse osseuse nouvelle. La couche la plus extérieure est brunâtre; la couche la plus profonde, celle qui repose sur l'ancien os, est blanche, quelquefois même elle est d'un blanc de neige. Lorsque l'ossification est achevée, la porosité et la consistance de l'os nouveau sont uniformes dans toutes ses parties.

L'ossification directe du tissu cellulaire, sans l'intermédiaire de l'état cartilagineux, n'est pas un phénomène nouveau. Virchow (2)

(1) *Microscopische Anatomie*, p. 363; Leipzig, 1850.

(2) *Archiv fur pathologische Anatomie*, Bd. I, p. 135; 1847. — *Verhandlungen der Würtzburger med. phys. Gesellschaft*, Bd. II, p. 158.

en a démontré l'existence dans la formation des ostéophytes du crâne, et plus tard il a insisté, dans son mémoire, sur l'identité des corpuscules osseux et cartilagineux et des noyaux du tissu cellulaire. J'adopte pleinement les résultats auxquels il est parvenu, seulement je n'ai vu paraître les vaisseaux et les aréoles que lorsque l'ossification était terminée.

L'histologie normale a aussi constaté l'existence de l'ossification du tissu cellulaire dans certains cas. Kölliker (1) et Sharpey ont montré que l'accroissement en épaisseur des os s'effectue aux dépens d'une substance sécrétée par le périoste, laquelle substance subit d'abord les premières phases de l'organisation en tissu cellulaire, puis se change en tissu osseux par le dépôt de sels calcaires au milieu des fibres de ce tissu et par la transformation de ses cellules en corpuscules osseux. Une particularité de cette ossification, c'est sa disposition en lamelles réticulées percées de trous ronds ou ovales; ce n'est que bien plus tard que ces lamelles surajoutées à la surface de l'os deviennent compactes. Si on compare ces résultats avec ceux que j'ai obtenus dans mes expériences de résection et que j'ai décrits plus haut, on trouve une grande analogie entre eux. Les dépôts osseux qui se forment autour de l'extrémité de l'os reséqué sont beaucoup plus épais que la couche organisée qui précède l'ossification; il y a donc, après l'ossification de cette couche, un accroissement en épaisseur semblable à celui qui à l'état normal se fait beaucoup plus lentement sur la diaphyse des os. Je suis porté à croire que dans les deux cas une masse cartilagineuse préexistante commence par s'ossifier, et que l'accroissement ultérieur en épaisseur s'effectue aux dépens du périoste, celui-ci sécrétant un blastème qui s'organise d'abord en tissu cellulaire et qui s'ossifie ensuite, sans passer par l'état cartilagineux (2).

---

(1) *Microscopische Anatomie*, p. 366.

(2) Cette opinion de l'auteur, appuyée par des autorités comme celles de MM. Virchow et Kölliker, mérite sans doute d'être prise en sérieuse considération; je me suis efforcé de la reproduire fidèlement, mais je ne saurais la partager. Je ne prétends pas nier la possibilité de l'ossification du tissu cellulaire, mais je pense que personne n'a démontré la réalité de cette ossification. Je suis porté à croire que les prétendus noyaux de tissu cellulaire qu'on voit se transformer en corpuscules osseux, dans le phénomène de l'accroissement des os en épaisseur, ne sont autre chose

Je continue à décrire les phénomènes dont l'extrémité osseuse réséquée devient le siége, et peut-être y trouvera-t-on la confirmation des vues précédentes.

En même temps que l'ossification se produit à la surface extérieure de l'os au niveau de la résection, un phénomène semblable a lieu dans le canal médullaire. Cette ossification interne marche plus vite encore que l'ossification extérieure; elle se produit au sein d'une exsudation fournie par la moelle, et cela est si vrai que lorsqu'on enlève la moelle, l'exsudation manque et l'ossification manque aussi. Je n'ai rien vu de particulier dans cette exsudation pendant les premiers jours. A partir du sixième jour on trouve sur les parois du canal médullaire un petit anneau osseux qui s'élargit graduellement, et qui finit par constituer une lame osseuse plus ou moins épaisse, fermant entièrement la cavité médullaire. Ce bou-

---

que des noyaux de cartilage. Ce mode d'ossification porte le nom d'ossification *par envahissement;* on le constate très-nettement à l'extrémité des aiguilles osseuses divergentes des os du crâne en voie de développement; c'est lui encore qui préside à la formation du cal et à la plupart des ossifications morbides. Dans tous les cas, l'état cartilagineux précède l'état osseux, tout aussi bien que dans l'ossification *par substitution* qui s'effectue à l'extrémité des diaphyses, aux dépens d'une masse cartilagineuse préexistante. La principale différence qui sépare ces deux modes d'ossification, c'est que dans l'ossification par envahissement, l'état cartilagineux ne dure que fort peu de temps, les substances calcaires se déposant dans les éléments du cartilage presqu'aussitôt qu'ils sont formés; tandis que, dans l'ossification par substitution, l'état cartilagineux persiste fort longtemps dans des masses épiphysaires volumineuses qui revêtent déjà la forme extérieure de l'os futur et qui reçoivent comme lui l'insertion des ligaments et des muscles. Le cartilage de l'ossification par substitution est pur de tout mélange et se reconnaît à l'œil nu; celui de l'ossification par envahissement forme une couche tellement mince qu'on ne la constate qu'à l'aide du microscope. En outre, ce cartilage ne possède pas de gangue ou substance fondamentale qui lui soit propre; il n'est constitué que par des corpuscules microscopiques, lesquels sont dispersés au milieu des fibres les plus profondes du tissu cellulaire ambiant. C'est à cause de cette disposition qu'on a pu les prendre pour des noyaux de tissu cellulaire. Pour tout dire, je crois que MM. Wagner, Kölliker, Virchow, ont sacrifié à une théorie inexacte sur le mode de développement de ce dernier tissu. Je dois me contenter de cette assertion; une discussion même superficielle m'entraînerait beaucoup trop loin. (*Note du traducteur.*)

chon intérieur est en général situé un peu plus haut que la virole de l'ossification extérieure; celle-ci ne commence qu'à une certaine distance de la surface de section, le périoste étant ordinairement décollé dans une petite étendue par l'action de la scie; l'os circulairement dénudé est menacé d'une nécrose annulaire, et c'est précisément à la surface interne de cet anneau dénudé que se trouve le bouchon intérieur précédemment décrit. Plus tard l'anneau nécrosé, comprenant une partie ou la totalité de l'épaisseur de la couche compacte, se détache en bloc ou s'exfolie simplement; mais le bouchon continue à vivre, et forme dans la cavité de la néarthrose, en dedans de la capsule de formation nouvelle, une saillie plus ou moins arrondie qui joue le rôle d'une tête articulaire.

Dans quelques cas rares, le bouchon osseux ne se forme pas. Une fois, j'ai trouvé à sa place une petite masse fibrineuse adhérente à la moelle et aux parois du canal médullaire, et provenant de la coagulation du sang fourni par la moelle au moment de l'opération; une autre fois l'extrémité supérieure de l'os s'était détachée en totalité. Je n'ai pas pu m'expliquer à quoi pouvait tenir l'absence du bouchon médullaire. Peut-être le caillot sanguin dans le premier cas, et dans le second cas le séquestre osseux, avaient-il, en leur qualité de corps étranger, entretenu une suppuration assez abondante pour détruire le bouchon osseux déjà formé, comme Steilin le pense. Ce qui confirmerait cette supposition, c'est que dans les deux cas la surface interne de l'os était atteinte de carie dans une certaine étendue.

La perte de substance produite par la résection n'est pas comblée par une régénération osseuse. Au contraire, l'étendue de cette perte de substance s'accroît le plus souvent un peu par suite de la nécrose et de l'exfoliation de l'extrémité de l'os reséqué. Quelquefois cependant, lorsque cette extrémité se nécrose en totalité, un dépôt osseux s'effectue autour du séquestre et l'entoure sans lui adhérer. Dans la plupart des autres cas, la formation osseuse nouvelle concourt simplement à arrondir l'extrémité reséquée, à clore le canal médullaire, ou encore à accroître l'épaisseur de l'os, sans en modifier la longueur.

L'union de l'extrémité reséquée avec les parties environnantes est toute spéciale. Les muscles ne s'insèrent sur l'os que par l'intermédiaire de la nouvelle capsule, ou de la substance fibreuse qui

s'est organisée, entre les os, dans le foyer de la résection. Lorsqu'il se forme une capsule fibreuse qui s'insère circulairement sur le pourtour de l'extrémité reséquée, la surface supérieure de cette extrémité, libre dans la cavité de la capsule, se recouvre d'une couche fibreuse qui simule jusqu'à un certain point un cartilage diarthrodial. Cette couche fibreuse s'organise aux dépens d'une exsudation fournie à la fois par les granulations qui servent à l'élimination du séquestre annulaire, et par le tissu même de la moelle. L'exsudation que sécrète la moelle s'organise surtout en tissu osseux, pour former le bouchon que j'ai décrit plus haut; mais la partie la plus superficielle de cette exsudation ne s'organise qu'en tissu fibreux. Il en est ainsi du moins dans certains cas, puisque la couche fibreuse se forme même lorsque la nécrose annulaire ne se produit pas. Jamais je n'ai trouvé à la surface de l'os reséqué la moindre trace de régénération cartilagineuse.

La masse osseuse de formation nouvelle forme d'abord une enveloppe poreuse autour de l'ancien os, ainsi que cela est mis en évidence par un trait de scie longitudinal. Plus tard, elle devient compacte; plus tard enfin il survient dans son épaisseur, et dans l'épaisseur de la partie correspondante de l'os ancien, un travail de résorption interstitielle. Par suite de ce travail, l'os ancien se raréfie et finit par disparaître; l'os nouveau, qui d'abord était devenu compacte, se raréfie aussi, mais il ne disparaît pas, et revêt définitivement la structure du diploé. On trouve alors, en l'étudiant, une lame compacte extérieure qui renferme un tissu spongieux à aréoles très-petites. A la coupe, ce tissu est rouge et renferme beaucoup de sang. Je ne puis dire si la substance rouge et vasculaire contenue dans ses aréoles est de même nature que la moelle normale.

En laissant de côté l'exsudation et l'ossification qui se produisent aux dépens de la moelle, toutes les formations osseuses nouvelles sont sous la dépendance du périoste; elles résultent de l'inflammation de cette membrane; elles sont proportionnelles, dans leur étendue et leur volume, à l'étendue et à l'intensité de la périostite provoquée par l'opération. J'ai vu, dans certains cas, la couche osseuse nouvelle s'étendre à toute la longueur de l'humérus; je l'ai vue, sur l'omoplate, gagner l'épine scapulaire et les deux fosses sus et sous-épineuses. Lorsqu'il m'est arrivé d'exciser simplement la tête de

l'humérus en dedans de l'articulation, sans toucher au périoste, l'inflammation périostale a été légère ou nulle, et, ainsi que Steilin l'avait déjà remarqué, j'ai pu m'assurer qu'alors l'ossification extérieure manquait plus ou moins complétement, tandis que l'ossification intérieure fournie par la moelle s'effectuait comme d'ordinaire.

J'ai parlé jusqu'ici de ce qui se passe sur l'os reséqué; je passe à l'étude des phénomènes qui surviennent au niveau de la surface articulaire de l'os non reséqué.

Le cartilage diarthrodial subit des modifications subordonnées au degré d'inflammation et de suppuration dont le foyer de la résection devient le siége. Lorsque ces phénomènes sont peu prononcés, le cartilage se trouble légèrement à sa surface, mais du reste, il ne subit aucun autre changement. Lorsqu'au contraire les accidents inflammatoires sont intenses, le cartilage subit de profondes modifications: tantôt il disparaît entièrement; d'autres fois il est dépoli, aminci, et décollé sur les bords. Souvent je l'ai trouvé rugueux et recouvert d'une couche très-mince constituée par une substance grasse et jaunâtre. Dans quelques cas, après la disparition du cartilage, la lame compacte sous-jacente se détruit graduellement, la substance spongieuse se trouve ainsi ouverte; le pus s'y infiltre et l'altère profondément.

Mais ces cas sont exceptionnels. En général, lorque l'os est dépouillé de son cartilage, il se recouvre de granulations qui se fusionnent bientôt avec celles qui viennent des parties molles. Lorsqu'il se fait une néarthrose avec capsule de nouvelle formation insérée circulairement autour de la cavité articulaire, ces granulations finissent par s'organiser en une couche de tissu fibreux qui revêt la surface osseuse à la place de l'ancien cartilage; lorsqu'au contraire l'union des os s'effectue par une masse fibreuse pleine, cette masse se soude avec les granulations précédentes et s'implante ainsi directement sur l'ancienne surface articulaire.

La chute ou la disparition du cartilage s'accompagne des changements de texture que Redfern (1) a décrits sous le nom de ramollissement des cartilages. Cette altération marche de la périphérie vers le centre et de la surface vers la profondeur. La gangue car-

(1) *Anormal nutrition in the articular cartilages*; London, 1850.

tilagineuse (ou substance intercellulaire) devient d'abord jaunâtre; sa transparence est troublée par de fines granulations. Peu à peu on y voit naître des fibres légèrement ondulées, qui ressemblent à celles du tissu fibreux; elles sont un peu plus larges, mais elles se comportent de la même manière avec l'acide acétique. Les cellules s'élargissent beaucoup; leur disposition devient irrégulière, et elles renferment un très-grand nombre de petits corps sombres qu'on doit considérer comme des gouttelettes de graisse. Ces corpuscules remplissent souvent toute la cellule; d'autres fois il sont moins nombreux et se groupent autour du noyau, qu'ils entourent comme un collier de perles. Tantôt ils restent constamment isolés les uns les autres, et tantôt ils se confondent plusieurs ensemble de manière à donner lieu à une grosse gouttelette de graisse. A côté des corpuscules précédents, il y en a d'autres qui sont petits et opaques comme eux, et qui, de plus, ont une apparence granuleuse. Ces derniers corpuscules se dissolvent dans l'acide acétique en dégageant une quantité assez notable de bulles gazeuses.

Peu à peu la membrane des cellules cartilagineuses pâlit et s'efface. Quelquefois le contenu des cellules disparaît en même temps, et alors il ne reste à la place des cellules que des cavités vides creusées au sein de la gangue. D'autres fois le contenu de la cellule survit à la destruction de la membrane enveloppante, et alors, de deux choses l'une: ou bien les éléments devenus libres par la disparition de la cellule s'infiltrent dans l'épaisseur de la gangue devenue fibreuse, ou bien ils restent agglomérés dans une cavité commune formant des masses entourées d'une auréole brillante et transparente, sans contours précis. Enfin, plus tard encore, il ne reste plus qu'une substance fibreuse, uniforme, où l'on trouve dispersées un grand nombre de gouttelettes adipeuses, avec de petites cellules très-granuleuses.

J'ai examiné au microscope la petite exsudation jaunâtre qui recouvre quelquefois la surface du cartilage, je n'y ai vu que des granulations opaques très-fines, toutes semblables les unes aux autres, sans la moindre trace d'organisation.

A la fin du travail curatif, les muscles, qui s'étaient d'abord soudés en une masse unique autour de l'articulation reséquée, redeviennent peu à peu indépendants les uns des autres. Ils continuent à s'insérer sur la capsule ou sur le ligament plein qui unit les os;

mais, à une petite distance de ce point, il est facile de les isoler. Du reste, j'ai déjà indiqué ce fait en parlant du tendon de la longue portion du biceps. En même temps que les muscles redeviennent libres, le membre subit le plus souvent un nouveau raccourcissement toujours moindre, du reste, que celui qui suit immédiatement l'opération. L'étendue de ce raccourcissement est proportionnel en général au volume de la pièce d'os enlevée, il est influencé également par la nature des moyens d'union de formation nouvelle.

Très-souvent, malgré cette diminution de longueur, j'ai vu les fonctions du membre reséqué reparaître d'une manière complète. D'autres fois elles ne se rétablissent qu'incomplétement, et l'animal, ne pouvant mouvoir son membre qu'avec difficulté, prend le parti de le replier sous son ventre et de courir sur trois pattes. Dans un petit nombre de cas, le résultat a été tellement mauvais que le membre traînait sur le sol et était pour ainsi dire remorqué par l'animal qui ne pouvait même pas le soulever; alors le membre s'excoriait promptement. Je n'ai pas vu une seule fois l'ankylose s'établir à la suite de mes expériences sur la résection de l'épaule. J'ai vu quelquefois, mais rarement, les articulations voisines atteintes de rétraction; ce phénomène résultait de la propagation de l'inflammation, qui avait gagné l'avant-bras et qui avait fait suppurer l'articulation du coude. Cette dernière articulation, en effet, ainsi que la dissection me l'a montré, contenait du pus blanc très-concentré, et sa capsule articulaire était très-épaissie. Les cartilages diarthodiaux avaient disparu, et les surfaces osseuses étaient rugueuses et poreuses; telle était la cause de la déformation et de l'immobilité de la jointure. Sans doute, il n'est pas impossible que le changement d'insertion, et le trouble des fonctions des muscles que la résection a intéressés, aient pour conséquence directe la déviation permanente de l'articulation inférieure, mais je dois déclarer que je n'ai vu rien de pareil dans mes expériences.

2° *Résections dans la continuité.* — Je rappelle en commençant que la plupart de mes expériences de résection dans la continuité ont consisté dans l'ablation d'un fragment du corps du radius chez les pigeons.

Ici la réunion de la plaie extérieure s'obtient fréquemment par

première intention, et alors la réparation des parties profondes se fait souvent sans suppuration; mais souvent aussi la suppuration a lieu. Ces deux éventualités sont aussi communes l'une que l'autre; dans l'un et l'autre cas, la nature du travail réparateur m'a paru la même. Du reste, lorsque la plaie suppure, les phénomènes inflammatoires sont beaucoup moins prononcés, et la suppuration est bien moins abondante qu'à la suite des résections dans la contiguïté.

Ainsi que Voetsch l'a établi, le travail réparateur consécutif aux résections dans la continuité est très-semblable à celui qui préside à la guérison des fractures : mêmes phénomènes dans les parties molles environnantes, mêmes modifications dans le périoste, même organisation de l'exsudation sécrétée par cette membrane.

Il se passe ici, au niveau de chacun des fragments, des phénomènes semblables à ceux que j'ai décrits plus haut, et qui se produisent autour de l'humérus après la résection de l'extrémité supérieure de cet os; seulement l'organisation s'effectue avec plus de rapidité. Une autre différence, c'est que je n'ai pu constater, à la suite des résections dans la continuité, l'ossification du tissu cellulaire adjacent, sur laquelle j'ai insité plus haut. J'ignore si ce mode d'ossification se produit ou non dans le cas actuel. Il y a pourtant une circonstance qui tendrait à le faire admettre. Lorsque la perte de substance n'est pas entièrement comblée par une masse osseuse nouvelle, et qu'un cordon fibreux relie les deux fragments, on trouve fréquemment dans l'épaisseur de ce cordon fibreux des points osseux disséminés. Quelque chose d'analogue se produit quelquefois aussi à la suite des résections dans la contiguïté, mais j'ai négligé à dessein d'en parler jusqu'ici; je conserve quelques doutes sur l'origine de ces points osseux isolés. Quelquefois l'on peut croire que ce sont des débris de l'os ancien détachés par l'action de la scie et emprisonnés ensuite dans les exsudations. C'est du moins l'opinion de Voetsch, qui a trouvé une fois un de ces fragments dans la partie jaune rougeâtre, c'est-à-dire dans la couche superficielle de l'exsudation, huit jours après avoir pratiqué sur un pigeon la résection du radius dans sa continuité. Mais ces points osseux peuvent tout aussi bien provenir de l'ossification des petites masses de cartilage que j'ai quelquefois trouvées disséminées au sein du tissu cellulaire naissant. Cette explication me semble au moins aussi vraisemblable que la précédente. Si on ob-

jecte qu'il est difficile qu'en huit jours le noyau osseux observé par Voetsch ait pu arriver à l'ossification complète, je réponds que j'ai souvent vu, à la même époque, de la substance osseuse nouvelle, complétement formée autour des fragments reséqués. J'accepterais sans restriction que ces points osseux isolés se développent aux dépens de points cartilagineux préexistants, si une observation, une seule, il est vrai, n'avait pas rendu la chose douteuse pour moi. En étudiant l'action de l'acide chlorhydrique sur les production osseuses nouvelles, peu de temps après la résection, j'ai vu bien des fois la structure du cartilage reparaître après le dégagement de l'acide carbonique. Or, un jour, étudiant les points osseux disséminés au sein du tissu fibreux de formation nouvelle, je plaçai sous le microscope une mince tranche portant à la fois sur un de ces points osseux et sur le tissu adjacent : je vis, contrairement à ce qui a lieu d'habitude, les fibres environnantes affecter une disposition onduleuse et divergente, au lieu de s'enrouler en cercles concentriques autour de la partie ossifiée, et je crus voir en outre que ces fibres se prolongeaient dans la substance osseuse. De petits corpuscules osseux opaques, allongés dans le sens de la direction des fibres et munis de courts prolongements radiés, existaient en ce point. J'ajoutai de l'acide chlorhydrique étendu : les fibres pâlirent et disparurent, les corpuscules osseux dégagèrent beaucoup de gaz et disparurent à leur tour. Il ne resta, au niveau de la partie ossifiée, qu'une masse homogène, transparente, légère, trouble, au milieu de laquelle se trouvaient quelques noyaux ronds ou allongés. *Aucun élément de cartilage ne parut.* Cette observation me porte à croire que les points osseux, isolés au sein du tissu fibreux, sont dus à l'ossification directe du tissu cellulaire naissant, sans l'intermédiaire de l'état cartilagineux (1).

Je n'ai jamais pu obtenir la régénération osseuse complète du fragment enlevé. Dans les premiers temps, il se forme sur chaque extrémité reséquée des dépôts cartilagineux qui peuvent venir presque au contact, mais jamais je n'ai vu ces masses cartilagineuses se souder ensemble. Toujours j'ai trouvé entre elles une mince couche constituée par l'exsudation molle et jaunâtre. Plus tard cette couche s'organise en tissu cellulaire et en tissu fibreux qui unit les fragments en les séparant l'un de l'autre.

(1) Voyez, à ce propos, la note 2 de la page 561. (*Note du trad.*)

La reproduction osseuse est à son minimum lorsqu'on enlève le périoste en même temps que le fragment osseux reséqué. Alors elle ne s'effectue que tout juste sur l'extrémité des os; celle-ci s'arrondit ou se prolonge en pointe, l'ouverture du canal médullaire se ferme au niveau du trait de scie par un bouchon osseux. Quelquefois les fragments se soudent au cubitus à la faveur d'un dépôt de substance osseuse; mais jamais je n'ai vu ces fragments se souder directement et complétement entre eux. L'espace qui les sépare est comblé par une corde fibreuse, ou quelquefois même il reste complétement vide.

Lorsque les phénomènes inflammatoires sont trop faibles, l'ossification ne se fait pas. Dans les cas de ce genre, il m'est plusieurs fois arrivé de pratiquer une nouvelle résection; une seule fois, j'ai trouvé un peu d'ossification sur les fragments enlevés par cette seconde opération. Lorsque l'inflammation est plus intense, le dépôt osseux ne manque jamais au voisinage des surfaces de section.

Pour que la réunion osseuse se fasse d'une manière complète, deux conditions sont nécessaires : d'une part, la conservation du périoste; d'autre part, l'immobilité absolue des fragments. Il ne m'est pas possible de préciser exactement le degré d'importance de cette dernière condition; son absence n'exerce-t-elle qu'une influence *quantitative* sur les proportions relatives des tissus osseux et des tissus fibreux de formation nouvelle? ou cette influence est-elle *qualitative*, et faut-il croire que l'immobilité absolue, si difficile à obtenir sur les animaux, assurerait la réunion des fragments par une régénération entièrement osseuse? C'est ce que je ne saurais décider. Toutefois, si je m'en rapporte aux résultats fournis par les recherches sur la guérison des fractures, je suis porté à croire que l'influence de l'immobilité est surtout quantitative.

Quelquefois, après la résection dans la continuité, il survient une nécrose des extrémités osseuses, en général limitée à une très-petite étendue; cette nécrose peut, dans quelques cas rares, s'étendre beaucoup plus loin. La nécrose peut encore être superficielle ou totale. Lorsqu'elle est superficielle et qu'elle atteint seulement une partie de l'épaisseur du tissu compacte sous la forme d'une virole périphérique, le canal médullaire s'oblitère au niveau du trait de scie, par suite de la formation d'un bouchon osseux; tandis que o ssification extérieure ne commence qu'un peu plus loin, au delà

des limites de la virole nécrosée. Lorsque la nécrose est totale et qu'elle porte sur toute l'épaisseur de l'os, l'oblitération du canal médullaire et l'ossification extérieure ont lieu au même niveau, c'est-à-dire sur les limites de la nécrose. Quelquefois l'ossification extérieure se prolonge peu à peu autour du séquestre et finit par l'emprisonner, mais cela est loin d'être constant.

Les productions osseuses nouvelles sont d'abord poreuses; lorsqu'on les laisse dessécher, elles sont plus blanches que l'os ancien. Plus tard elles deviennent compactes; plus tard encore l'os ancien se raréfie, devient comme diploïque, et alors la cavité de la moelle n'est plus fermée que par une mince lame compacte, dernière trace du bouchon osseux qui l'obstruait.

Lorsque le travail réparateur ne comble pas entièrement la perte de substance, et il en est toujours ainsi lorsqu'on n'a pas soin de ménager le périoste, il en résulte un raccourcissement plus ou moins considérable. Sur les membres à deux os, ce raccourcissement se traduit par une courbure située du côté qui correspond à l'os reséqué. Heine a déjà fait cette remarque.

Dans quelques cas, l'inflammation se propage jusqu'à l'articulation la plus rapprochée, et y détermine la suppuration. Une contracture en est la conséquence, et les fonctions du membre sont compromises. J'ai décrit plus haut les lésions qu'on trouve à l'autopsie dans l'articulation malade.

Autour du foyer de la résection, les muscles sont d'abord solidement confondus en une masse unique, et cette fusion s'étend quelquefois assez loin. Plus tard, ils s'isolent de nouveau presque entièrement, mais ils restent toujours adhérents entre eux et avec le périoste, au niveau même du point où la résection a été pratiquée.

Sur les membres à un seul os, le défaut de consolidation entraîne naturellement l'impuissance. Sur les membres à deux os, l'os non opéré fournit encore un point d'appui, et les fonctions se rétablissent complétement.

3° *Extirpation des os.* — Je n'ai pratiqué cette opération que six fois; j'ai enlevé le radius en totalité sur des pigeons, sans conserver le périoste. Un caillot solide, qui s'est ensuite condensé et desséché, a comblé le vide, et la plaie s'est réunie par première intention; les parties environnantes ne se sont pas enflammées.

J'ai tenu les ailes liées l'une à l'autre pendant trois à six semaines ; au bout de ce temps, j'ai remis les membres en liberté, et les animaux ont pu voler.

Dans aucun cas, je n'ai vu la moindre trace d'ossification nouvelle à travers les téguments, je sentais à la place du radius une corde solide, mince et flexible; mais à l'autopsie, je ne trouvais aucun tissu particulier dans le point où j'avais senti cette corde. Cette sensation était simplement due à la résistance de la cicatrice des parties molles dans la profondeur de la plaie. Une fois j'ai trouvé au centre de cette cicatrice longitudinale, les restes d'un caillot sanguin enkysté, ratatiné, de couleur jaune rougeâtre. Quant aux articulations que l'opération avait ouvertes, elles étaient exactement closes de toutes parts, par suite de la cicatrisation et de la fusion des parties molles environnantes; leurs cartilages n'étaient pas altérés.

(La 4e partie du mémoire de M. Wagner renferme l'histoire détaillée de 15 expériences, et l'explication des 34 figures qui représentent les diverses pièces provenant de ces expériences. Ne pouvant reproduire ces nombreuses figures, nous n'avons pas traduit le texte qui s'y rapporte.)

DE LA CURE RADICALE DE LA HERNIE INGUINALE;

Par le Dr GERDY, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, chirurgien à l'hôpital de la Charité.

(3e article.)

Obs. X (rédigée par M. Beaugrand). — *Hernie congénitale droite, opération par invagination à un fil; guérison.* — Guidet (Denis-Alexandre), 14 ans et demi, ciseleur en cuivre, grand et fort pour son âge, ayant toujours joui d'une excellente santé n'a fait qu'une seule maladie grave (la variole) à l'âge de 7 ans. A l'époque de sa naissance, on s'aperçut que le testicule droit n'était pas descendu; il restait engagé dans l'anneau, mais sans causer de douleur. Il y a deux ou trois ans, le testicule commença à descendre, et, au bout d'un mois, il était arrivé dans le scrotum. On n'avait remarqué aucun déplacement intestinal dans le trajet qu'avait parcouru le testicule. Le 12 juin 1836, dans la journée, le malade, faisant un violent effort pour chausser des bottes étroites, sentit quelque chose se *décrocher* dans l'aine droite; en même temps,

une vive douleur se manifesta dans cette région, de fortes coliques ne tardèrent pas à se développer dans tout le côté droit du ventre jusqu'au niveau de l'ombilic; bientôt anxiété précordiale, tendance aux lipothymies, vomissements d'abord, des matières alimentaires qu'il venait de prendre, puis de mucosités filantes. Cet état dura jusqu'à neuf heures du soir, heure à laquelle on l'apporta à l'hôpital Saint-Louis.

La tumeur était grosse comme un petit œuf, et, pendant les douleurs, le testicule, fortement rétracté, remontait au-dessus de celui du côté gauche jusqu'au niveau de la hernie. On fit d'abord quelques tentatives inutiles et fort douloureuses de réduction. Alors on administra un lavement purgatif, et, pendant que le malade allait à la garde-robe, la hernie rentra d'elle-même.

Les intestins réintégrés, on examine le canal herniaire, qui était excessivement étroit; le petit doigt pouvait à peine y entrer. Le malade devant subir l'opération de la cure radicale, M. Gerdy fit faire un conducteur courbe de la grosseur d'une plume d'oie, creusé dans la concavité d'une cannelure dans laquelle devait glisser l'aiguille.

Opéré le 6 juillet, on n'a su que postérieurement les détails sur la descente tardive du testicule; le malade l'ignorait, ou du moins n'avait pas voulu en parler; c'est le père qui, interrogé sur l'état de son fils pendant l'enfance, nous fournit ces documents. L'instrument préparé ne servit pas, le petit doigt fut introduit dans le canal herniaire, et l'aiguille fut conduite sur ce doigt. A peine l'instrument eut-il percé la peau extérieure, qu'en le retirant on vit sortir goutte à goutte la valeur d'une cuillerée à café de sérosité limpide; la seconde piqûre en amena autant. M. Gerdy, convaincu qu'il avait affaire à une hernie congénitale et que le péritoine était lésé, ne mit qu'un point de suture. Le malade fut reporté dans son lit, et surveillé toute la journée avec le plus grand soin. Rien d'alarmant ne se manifesta; mais, inquiet sur la présence du fil qui traversait le péritoine, M. Gerdy le retira le lendemain soir, c'est-à-dire trente heures après l'opération. L'adhérence du cul-de-sac invaginé était déjà établie.

Aucun accident ne vint entraver la guérison; au bout d'un mois, le malade se levait. Nous l'avons vu plusieurs fois depuis sa sortie; l'anneau inguinal est parfaitement oblitéré.

Remarque. Ne voulant pas appliquer l'invagination à la cure d'une hernie congéniale avant de mieux connaître les dangers de l'invagination, et craignant, aux renseignements peu précis que me donnait cet enfant, et surtout qu'à son âge il eût une hernie congéniale, j'avais fait de vains efforts pour savoir la vérité à cet égard; il répétait continuellement que sa hernie datait du jour de l'étranglement qui l'avait amené à l'hôpital. Mais, à l'écoulement de la sérosité péritonéale, je ne me fis plus d'illusion, j'agis en

conséquence avec toute la prudence imaginable, et j'eus la satisfaction de n'éprouver aucun accident et de voir la guérison s'accomplir. Il est probable que la surveillance attentive dont nous avons entouré l'opéré et la levée hâtive du fil ont contribué pour beaucoup au succès. Il est d'ailleurs très-remarquable qu'un séjour aussi peu prolongé du fil ait pu suffire à cette œuvre; mais pendant tout ce temps j'étais sur des charbons ardents, et quoique j'interrogeasse à tout instant l'étendue de la douleur, l'état local et l'état du pouls, le temps me paraissait si long, qu'aussitôt que je soupçonnait les adhérences de l'invagination établies, je me hâtai d'enlever l'unique fil que j'avais mis en usage.

Obs. XI. — *Hernie inguinale droite, opération par un seul fil, levée du fil au troisième jour.* — Boucher (Étienne-Théodore), maçon, 26 ans, petite taille, mais constitution assez forte et santé habituellement bonne. Entrée le 1er juillet 1836.

Il y a quatre ans, en soulevant une grosse pierre, il sentit un craquement dans l'aine, et y portant la main, il reconnut l'existence d'une tumeur du volume d'une noix environ. Malgré l'emploi d'un bandage, la hernie fit des progrès assez rapides, et à l'époque de l'entrée du malade, elle avait acquis le volume d'un gros œuf de poule ; elle sortait avec facilité au moindre effort, mais offrait souvent beaucoup de difficulté pour être réintégrée dans le ventre. Un écoulement blennorrhagique dont il était atteint retarda l'opération jusqu'au 22 du même mois. Le canal est alors peu dilaté et admet seulement l'extrémité du doigt indicateur, la peau s'y enfonce aisément.

Le jeudi 22 juillet, au matin, l'opération est pratiquée en présence de M. le professeur Marjolin et de quelques autres chirurgiens distingués. Un seul point de suture est appliqué; la piqûre de l'aiguille et la présence du doigt dans le canal occasionnent une douleur insolite au malade, qui jette les hauts cris pendant l'opération. Le cul-de-sac est lavé avec de l'ammoniaque.

Tout se passa parfaitement jusqu'au samedi, à quatre heures du soir; alors il survint des coliques très-vives, avec sensation de gaz roulant dans les intestins et des tiraillements au niveau de la hernie. Du reste, pas de fièvre, aucun symptôme de phlegmasie intestinale ou péritonéale. Les fils ne sont pas trop serrés, et le point opéré ne présente ni rougeur ni douleur à la pression. Comme le malade n'avait pas été à la selle depuis le jour de l'opération, un lavement simple est administré et gardé par le malade. La nuit, les douleurs se calment, et le lendemain matin elles sont presque complétement apaisées.

Le troisième jour, dimanche 25, au matin, on coupe le fil. A dater de ce moment, aucun accident ne vient entraver la convalescence, qui

marche avec une grande rapidité. Le malade sort enfin entièrement guéri, sans avoir présenté de phlegmon bien intense dans la partie opérée.

Obs. XII (recueillie par M. Cribier, interne). — *Invagination par un grain de chapelet et un seul fil; guérison.* — Le 16 mai 1851, est entré à l'hôpital le nommé Nicier (Jean), âgé de 25 ans, ferblantier, demeurant rue Frépillon, 12.

Cet homme, d'une bonne santé habituelle, porte depuis longtemps une hernie inguinale droite qui descend jusqu'à la partie moyenne du scrotum; cette hernie n'a qu'un petit volume, elle a la forme d'un cylindre de 3 centimètres de diamètre, l'anneau inguinal interne est dilaté, et l'on y introduit facilement le doigt indicateur. Cet homme n'a jamais voulu porter de bandage herniaire, et il vient demander qu'on le guérisse radicalement de sa hernie. M. Gerdy lui montre les avantages de l'opération et aussi les accidents qui peuvent en être la suite; malgré cela, le malade persiste et demande à être opéré.

Le 20 mai. Bouteille d'eau de Sedlitz; diète.

Le 21. Opération. Les pièces employées dans cette opération sont: 1° des fils cirés, une petite sphère en buis ayant un diamètre de 8 millim., et percée, suivant l'un de ses diamètres, d'un canal double pouvant laisser passer les deux bouts d'une anse de fil supérieure (*fig.* v, *v*), dirigée de bas en haut, et les deux bouts d'une autre anse dirigée de haut en bas et inférieure (*z*); 2° l'aiguille engaînée de M. Gerdy (*fig.* 3). Il procède à l'opération de la manière suivante : le doigt indicateur de la main gauche, coiffé de la peau du scrotum, la pousse dans l'anneau, et l'invagine aussi profondément que possible dans le canal inguinal. Ce premier temps accompli, le chirurgien prend, de sa main droite, l'aiguille, qui est entièrement rentrée dans sa gaîne, et porte à son extrémité l'anse de fil supérieure à laquelle est suspendu le grain de chapelet et son anse de fil inférieure. Le chirurgien prend donc cette aiguille et la glisse le long de la pulpe de son doigt indicateur gauche; quand l'aiguille est arrivée jusqu'au fond du cul-de-sac dans le canal inguinal, il pousse l'aiguille hors de sa gaîne, et lui fait traverser la paroi antérieure du canal herniaire par un seul trou (*fig.* vi, 6); alors il dégage le fil et retire l'aiguille, il tire les deux bouts de l'anse du fil supérieur, pour que la boule en buis dans laquelle est passée l'anse du fil soutienne la peau invaginée; les deux extrémités du fil sont liées ensuite sur la paroi abdominale sur un morceau de sonde élastique.

Dans cette opération, il y a donc un repli de peau engagé dans le canal inguinal, un fil supérieur qui passe dans le canal invaginé et retient la peau, puis une anse de fil inférieure qui pend dans le cul-de-sac invaginé pour retirer à volonté le grain de chapelet.

Le 22. Le pouls est à 76; il ne s'est produit aucun trouble dans la santé générale, il n'y a pas même de douleur marquée au niveau du fil. — Diète, tisane.

Le 23. Même état; une pression assez forte produit un peu de douleur, mais seulement autour du fil, dans une étendue de 2 centimètres. — Diète, tisane; compresses d'eau froide.

Le 24. Le pouls est à 80; il n'y a encore aucune trace de suppuration. — Diète, bouillon, 1 potage.

Le 25, même état. M. Gerdy desserre le fil lié sur la bougie, pour voir s'il n'y a pas de suppuration; il n'y en a pas. On lie de nouveau le fil sur la bougie, mais beaucoup moins serré, et l'on marque avec le nitrate d'argent les bords de l'ouverture extérieure du cul-de-sac cutané invaginé. — Bouillons, potages, compresses froides.

Le 26. Il n'y a pas apparence de fièvre; le malade est calme, dort bien, a de l'appétit. Au niveau du fil, la pression produit un peu de douleur; on le délie et on l'abandonne à lui-même.

Le 27 mai, sixième jour. Pour la première fois depuis l'opération, le malade a été à la garde-robe, il n'a pas éprouvé de douleur. On retire tout à fait le fil supérieur en tirant l'inférieur passé par la petite sphère laissée dans le canal invaginé.

Le 29. La peau invaginée est ressortie, en deux jours, d'un demi-centimètre; le trajet des fils suppure toujours, mais sans douleur, sans acdents. — Une portion d'aliments.

Le 4 juin, le trajet des fils ne suppure presque plus, la peau continue à ressortir du canal inguinal.

Le 5, le cul-de-sac invaginé est fermé complétement.

Le 21. Le malade est resté couché jusqu'à ce jour, M. Gerdy ne permettant à ses opérés de se lever qu'au bout d'un mois; alors il fait lever le malade, lui ordonne de tousser et faire des efforts; la hernie ne ressort pas.

Le 22, application d'un bandage herniaire, avec lequel on permet au malade de marcher.

Le 2 juillet. Le malade sort. La hernie ne se reproduit plus, ni dans l'effort, ni pendant la toux. On lui recommande de porter le bandage encore pendant six mois au moins avant de le quitter, et de le reprendre ensuite si la hernie menaçait de se produire.

Remarque. On s'étonnera sans doute, après ces succès au moyen d'un seul fil et au moyen d'un séjour aussi court de ce fil, de ne pas me le voir employer plus souvent; mais, si l'on réfléchit qu'on ne peut réduire les fils à un seul, et le temps du séjour des fils de moitié ou davantage, sans craindre de n'avoir qu'une inflammation insuffisante pour la guérison, peut-être concevra-t-on que je ne réduisisse que rarement mes moyens d'action à un degré aussi faible. C'est pour cela que, dans la 11e observation, j'ai été obligé de conserver le fil jusqu'au sixième jour de l'opération.

TROISIÈME SÉRIE. — *Observations de cas simples et heureux, comme le sont la plupart des opérations d'invagination.*

OBS. XIII, *d'un élève en médecine, rapportée par lui-même. Guérison au bout d'un mois*(1836). — M. A. G..., étudiant en médecine, affecté depuis quatre ans d'une hernie inguinale réductible du côté gauche, entra à l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-Louis, n° 64, le 25 août 1836; c'est lui-même qui a rédigé son observation.

Agé de vingt-cinq ans, d'une santé habituellement bonne, doué d'un tempérament nerveux, G. se souvient d'avoir reçu d'un cheval, qu'il s'apprêtait à monter, un violent coup de pied dans l'aine gauche; c'était au commencement de septembre 1832. Une application immédiate de sangsues combattit avantageusement le gonflement qui survint; mais, au bout de quelques jours, la douleur ayant disparu, il put comme avant se livrer à ses occupations, *éprouvant cependant quelque sentiment de gêne dans l'aine gauche*, lorsqu'il faisait des efforts. Deux mois après, il vint à Paris pour commencer ses études médicales. Vers la fin du mois de novembre, il fut pris d'une bronchite aiguë avec toux violente. Alors se manifesta pour la première fois la hernie; réduite avec la plus grande facilité, elle fut toujours maintenue soigneusement à l'aide d'un bandage; jamais elle ne dépassa le volume d'une grosse noix. Près de quatre ans s'étaient écoulés depuis son origine, sans qu'elle eût dérangé la santé ni troublé les fonctions digestives, lorsque satisfait des résultats avantageux obtenus par le procédé de M. Gerdy, et encouragé surtout par l'exemple de plusieurs malades, qu'il vit sortir de l'hôpital avec les caractères les plus rationnels de la guérison, après avoir été témoin de leur opération, le malade se décida à tenter le même sort. Entré le 25 août, *il fut opéré le* 27. Le lendemain à la visite, son état général est bon; pas de fièvre, pas de coliques; la douleur résultant de la constriction que fait éprouver aux téguments de la région inguinale la suture enchevillée est facilement supportée; un peu de gonflement, et une couleur légèrement rosée de la peau, indiquent déjà le début de l'inflammation locale.

Le 29. Ce sont les mêmes symptômes; depuis hier matin, cette douleur, qui s'irradiait jusque vers les reins et dans les lombes, a cédé à l'application de cataplasmes laudanisés, la rougeur commence à disparaître.

Le 30, il a bien dormi; il continue d'aller bien; aujourd'hui, quatrième jour de son opération, on ôte les fils, le pus s'échappe à l'extérieur par les quatre ouvertures qui ont été pratiquées; le malade se sent soulagé, il prend avec plaisir deux légers bouillons.

Le 31. La suppuration est abondante; plus de douleur, plus de rougeur; la constriction des téguments de l'aine étant levée par l'extraction des fils, les contractions musculaires qu'il redoutait, soit qu'il voulût cracher ou tousser, uriner ou se mettre sur le bassin, ne sont plus douloureuses. Couché sur le dos depuis quatre jours, il peut maintenant se tourner légèrement sur le côté.

Le 1er septembre et jours suivants, la suppuration continue, le pus s'échappe aussi par la partie inférieure de l'invagination.

Le 6. Content de son état, et désirant retourner à son domicile, le malade se fait transporter chez lui sur un brancard, après avoir eu la précaution de se faire entourer l'aine d'un spica fortement serré.

Le 10. Plus de suppuration; la cicatrisation et les adhérences semblent déjà assez fortes pour qu'il soit permis, à une main prudente toutefois, d'opérer de légères tractions sur le scrotum invaginé. Cependant l'entonnoir ou la partie inférieure du doigt de gant, que l'on a simulé en refoulant la peau des bourses dans le canal inguinal, reste la dernière à se réunir, mais les tissus se rétractent d'une manière étonnante, et le point de la cicatrice est si peu visible, qu'un œil bien exercé s'en apercevrait à peine.

Le 18. Il va très-bien; il reprend dans des aliments toniques les forces que lui avait fait perdre le régime auquel il s'était assujetti.

Le 20. Muni de son bandage, il peut descendre du lit et faire plusieurs fois le tour de sa chambre. Le lendemain et jours suivants, il recommence la même épreuve, sans qu'il en ressente la moindre gêne.

Le 25, vingt-neuvième jour de son opération, il put sortir en voiture, marcher à pied, et, depuis cette époque, il se fait un plaisir de déclarer qu'il n'a jamais reconnu sur lui le plus faible signe de reproduction de la hernie.

Obs. XIV. — *Histoire d'une hernie inguinale opérée par M. le professeur Gerdy, suivant sa méthode, sur la personne du Dr F.-N. Lenger, et rédigée par lui-même.* — En 1833, en été, il me survint spontanément un épiplocèle inguinal externe du côté gauche. M'étant entouré de conseils plus éclairés dans l'art que les miens, je fus conduit à porter un brayer, me promettant, sur la foi des auteurs, une cure radicale par l'emploi de ce bandage seulement, continué pendant trois à quatre mois. Au bout de ce temps, me croyant guéri, je négligeai pendant un certain temps le bandage, et la hernie parut effectivement ne plus vouloir reparaître, lorsque tout à coup, à la suite d'un rire violent, je la trouvai sortie plus grosse que jamais, car elle dépassait de plusieurs lignes l'ouverture inguinale externe. J'ai repris depuis mon bandage, car elle n'eût plus laissé passer un jour sans paraître, si je ne l'eusse maintenue par le brayer. Il faut le dire cependant, il n'a pas toujours suffi, car malgré ce moyen j'ai souvent trouvé ma hernie descendue jusque dans les bourses. Enfin j'ai essayé plusieurs brayers de forme différente et faits par de grands maîtres, mais j'ai été forcé de conclure que quelque bien que ces instruments soient faits, ils ne laissent pas moins que d'être très-gênants et peu fidèles.

Ayant donc porté près de trois ans cette infirmité qui me dérangeait fort peu, il est vrai, et ne me causait aucun embarras, excepté celui de porter continuellement et à jamais un brayer, car il n'y avait dès main-

tenant plus une ombre d'espoir de pouvoir en être débarrassé par ce moyen seul, je vins à Paris dans l'intention d'y perfectionner mes études de médecine et de me débarrasser de cette infirmité, s'il se pouvait, par l'opération proposée naguère par M. le professeur Gerdy, dont j'avais déjà lu avec beaucoup d'empressement et d'intérêt quelques détails dans les journaux de médecine. Je m'empressai donc de voir cette opération et d'en poursuivre le traitement consécutif pour m'assurer par moi-même du résultat de l'opération. Comme, de cinq opérés, je n'en ai vu aucun qui ait éprouvé le moindre accident, le moindre danger, je me suis résolu de consulter M. Gerdy sur le cas que je présentais. Il m'examina avec beaucoup d'attention et de bienveillance, et, comme il trouva l'opération très-possible, nous désignâmes le lendemain, 21 juillet, à cet effet. Il m'ordonna de prendre quelques verrées d'eau de Sedlitz, afin de me procurer quelques évacuations pour éviter tout dérangement durant les premiers jours de l'opération. J'ai gardé le lit le lendemain pendant la matinée, et, vers les deux heures, M. le professeur Gerdy, accompagné de M. Donnellan, professeur à Dublin, et de quelques autres médecins, exécuta l'opération de l'invagination enchevillée.

Remarques du malade. Comme malade, on pourra me demander : l'opération fait-elle grand mal, et comment la douleur est-elle partagée? Je dirai que le passage des aiguilles à travers la peau a été pour moi le temps le plus douloureux de l'opération, et surtout lorsqu'elles durent franchir la peau extérieure, quoique M. Gerdy ait eu la précaution de tendre la peau avec ses doigts et de faciliter ainsi leur sortie. La douleur n'est cependant que momentanée et très-supportable. Le second temps, celui du serrement des fils est le moins douloureux, parce qu'il cesse de les serrer davantage lorsqu'une douleur un peu forte se manifeste; malgré cela cependant, il devient le plus douloureux, car les effets des deux autres temps cessent immédiatement, tandis que les siens se continuent jusqu'à ce qu'on desserre ou ôte les fils. Le troisième temps (la cautérisation), que les malades redoutent le plus, donne une sensation de chaleur qui devient forte, même brûlante pendant un moment, et qui en général produit une douleur sourde et passagère, car au bout d'une à deux minutes elle décroît, pour disparaître entièrement en quatre ou cinq minutes.

L'opération terminée, je fus remis dans mon lit dans une position demi-fléchie, les bourses soutenues par un suspensoir. La douleur qui me restait était uniquement entretenue par les deux sutures, qui m'occasionnaient un sentiment de gêne, de tension et de plénitude, que je ressentais dans le canal inguinal, et qui s'est prolongé fort avant dans la nuit, et s'accroissait au moindre mouvement, tout tiraillement excitant une douleur assez forte.

La faculté m'ayant été laissé d'employer quelques compresses d'eau froide sur la partie opérée, afin de calmer la douleur si elle devenait trop forte, j'en ai usé avec avantage. Le soir même, j'ai pris quelques

cuillerées de bouillon, et j'ai dormi quelques heures de la nuit avec assez de calme. Le lendemain matin, 22 juillet, la douleur était moindre que la veille; mais dans la journée j'ai senti quelque chaleur et quelque battement dans la partie opérée, ce qui m'engagea à continuer l'eau froide; la douleur au toucher devint très-aiguë, mais cela se bornait à la partie malade, car le ventre n'était pas douloureux du tout, ni au palper ni aux efforts d'inspiration. A sa visite, M. le professeur relâcha un peu l'une des ligatures et me permit de prendre une tasse de bouillon.

Le soir à la brune, j'ai ressenti quelques élancements dans l'endroit opéré, quelques maux de tête et quelques bouffées de chaleur qui me montaient au visage: c'était l'indice d'une fébricule traumatique qui s'établissait; le pouls aussi s'était relevé un peu, mais il restait sans accélération notable; la soif avait augmenté, et le lieu de l'opération ne tarda pas à acquérir plus de chaleur et de tension. Après le premier somme, je me sentis mieux du côté de la tête, et le matin, troisième jour de l'opération, quoique ayant eu une nuit un peu agitée, je me trouvai sensiblement mieux. Dès ce moment, je vis que la suppuration s'était déjà établie, le pus sortait le long des fils et par l'embouchure de l'invagination excoriée par le caustique. L'eau froide fut remplacée par une simple compresse. M. Gerdy trouva mon état parfait, à sa visite; pas de douleur aux environs de l'endroit opéré; pas de dérangement général de l'économie, et hormis quelques élancements dans la partie, je n'éprouvai plus aucune douleur, si ce n'est un peu le long du trajet du nerf ilio-scrotal, dont peut-être un filet aura été compris dans une des ligatures. M. le professeur relâcha encore l'autre suture et me permit la continuation de l'usage du bouillon.

Le quatrième jour, j'ai trouvé la suppuration plus copieuse et la douleur si bien amendée que je pouvais me coucher sur le côté droit, dans la position demi-fléchie, s'entend. J'ai pris double portion de bouillon, et j'ai très-bien dormi la nuit. Le lendemain, cinquième jour de l'opération, M. le professeur ôta les ligatures. Comme dès ce moment il n'y avait plus d'accident à craindre, M. le professeur me déclara convalescent, me permit de manger un peu, et m'ordonna un lavement.

Voici quel était l'état de la partie opérée à cette époque. Le pourtour de l'embouchure encore béante de l'invagination était enflammé, excorié et en suppuration; le trajet de la peau invaginée, tuméfié, dur et peu sensible au toucher, était large de 4 à 5 lignes au milieu, plus large en haut et en bas; les ouvertures des points d'aiguille laissaient suinter quelques gouttelettes de pus à la pression exercée au pourtour, dont l'engorgement, formé en grande partie par la peau invaginée et adhérente, s'étendait à un demi-pouce au-dessus des points avant occupés par les fils. On pouvait très-bien s'assurer par le toucher que cette dureté facile à circonscrire, était formée par la peau rentrée et fixée dans le canal, et que les adhérences déjà contractées étaient assez fortes pour les empêcher de céder à aucune manipulation. Les tractions faites par M. le pro-

fesseur, au moment d'ôter les ligatures, et assez fortes pour produire quelque éraillement, s'il eût été possible, viennent confirmer cette assertion.

Les sixième, septième et huitième jours, pas de changement notable; même régime; pansement simple; la suppuration continue à marcher, mais en diminuant.

Neuvième jour, la quantité de pus est moindre encore que les jours précédents, et deux points d'aiguille sont déjà fermés. La tuméfaction inflammatoire du pourtour décroît, et l'embouchure de l'invagination commence à se rétrécir; régime d'un homme bien portant.

Les dixième et onzième jours, même état à peu près; un autre trou d'aiguille est également bouché et le quatrième suppure à peine; le trajet de l'invagination devient plus dur, mais diminue en largeur.

Le douzième jour n'a rien présenté de remarquable. Le treizième, les quatre ouvertures des aiguilles étaient fermées; il ne restait que quelques ulcérations du scrotum, produites par l'action du caustique, et l'embouchure du refoulement de la peau à cicatriser, et elles sont en bonne voie.

Les quatorzième, quinzième et seizième jours, rien à noter; le dix-septième, tout était cicatrisé; et le dix-huitième, m'ayant préalablement appliqué un spica de l'aine pour maintenir les choses en place et prévenir tout accident, je me suis levé quelques heures, avec la précaution de me tenir, le plus qu'il m'a été possible, dans une position horizontale. J'ai continué ainsi de me lever plusieurs heures de la journée en augmentant progressivement et avec toutes les précautions exigées contre la déchirure des cicatrices et la sortie des viscères.

Disposition de la partie opérée au vingtième jour.

Le testicule se trouve refoulé un peu en arrière et en bas, à cause du bouchon formé à l'anneau; le cordon spermatique est refoulé en arrière, et plus en dehors que celui du côté droit; le trajet du bouchon a 1 pouce et quelques lignes de longueur, et s'étend du niveau de la racine de la verge jusqu'à 3 lignes au delà de l'anneau inguinal interne. Il forme un cordon dur, de 9 lignes à peu près de diamètre en haut et en dehors, où il a été maintenu par les anses de fil, moins large à sa partie moyenne et inférieure, où il ne forme plus qu'un cordon dur et insensible.

Quelques efforts de toux exercés avec beaucoup de ménagement et de précaution m'ont fait sentir que les viscères se portaient de préférence vers ce côté-là, et que malgré le bouchon qui doit rétrécir la grandeur anomale de cette ouverture, il tend encore quelque chose à s'échapper, qu'un malade, moins averti de ce qui se passe, prendrait pour de l'air qui tend à se faire jour.

La suite nous apprendra s'il n'y a plus rien à craindre pour la réapparition de la hernie (1).

---

(1) Le malade ne m'a plus donné de ses nouvelles.

Obs. XV. — *Hernie inguinale datant de la première enfance; opération par invagination. Guérison.* — M. C..., étudiant en droit, porte depuis son enfance une hernie inguinale droite; dès l'âge de 3 ans, elle existait déjà, à ce que lui ont dit ses parents. Cette hernie lui causait peu d'incommodité, jamais de coliques; quelquefois cependant il y avait des douleurs vers l'anneau, lorsque la hernie venait à s'échapper. Ces douleurs se manifestaient aussi après un exercice un peu violent, la chasse, l'équitation, etc.; jamais M. C... n'avait fait usage de brayer. La hernie rentrait avec une extrême facilité, et l'on se contentait de maintenir le scrotum, soutenu avec un suspensoir; la hernie était cylindrique et offrait environ 2 pouces de long sur 1 de diamètre. Le malade a remarqué qu'elle sortait plus fréquemment et qu'elle devenait plus volumineuse l'été que l'hiver; l'orifice de l'anneau était excessivement étroit, à peine l'extrémité du petit doigt pouvait-elle y être introduite. Avant l'opération, le malade s'exerça à dilater l'anneau avec son doigt, afin de rendre l'invagination plus facile.

Opéré le 12 *juillet* 1836. L'opération fut peu douloureuse; deux points de suture furent appliqués, et la cautérisation, faite avec l'ammoniaque, détermina d'assez cuisantes douleurs.

La constriction déterminée par les fils était gênante, mais non douloureuse. Le jeudi soir (13), le fil externe fut enlevé, et le vendredi matin on en fit autant du second.

Depuis lors il ne s'est manifesté aucun accident, seulement il survint une constipation assez opiniâtre qui ne put être vaincue que par des lavements purgatifs.

Obs. XVI (par Vulfranc Gerdy). — *Hernie opérée par l'invagination; guérison.* — Le nommé Guimberteaux (Étienne), âgé de 40 ans, sans état, garçon, né à Blanzin (Charente), demeurant à Paris, rue de Rohan, 18, est entré à Saint-Louis le 15 juillet 1835.

Cet homme, d'une assez forte constitution, d'une famille bien portante et sans infirmités, ressentit, en faisant un effort pour mettre une botte, un craquement dans l'aine droite, et bientôt après il y vit apparaître une hernie. Il prit un bandage qui contenait les intestins, mais qui le gênait toujours beaucoup lorsqu'il était obligé de marcher un peu longtemps, et, par cette raison, il le quittait fort souvent. Ennuyé des incommodités que cette maladie lui causait, et qui lui devinrent tout à fait insupportables, parce qu'il était d'ailleurs un peu hypochondriaque, il s'adressa à mon frère, en lui déclarant qu'il ne pouvait plus vivre avec sa hernie, et qu'il voulait à tout prix en être débarrassé; il venait demander l'opération, quoiqu'on lui en eût parlé comme d'une chose grave et fréquemment mortelle.

Il offrait une hernie inguinale externe du côté droit, facile à réduire, et du volume d'un œuf de poule environ; l'ouverture en était étroite, admettait difficilement l'extrémité de l'index et ne permettait pas de l'enfoncer bien profondément. L'état du malade était d'ailleurs assez sa-

tisfaisant, quoiqu'il eût parfois des coliques assez vives, qu'il avait contractées en Espagne; c'était surtout dans les temps chauds qu'elles se faisaient encore ressentir. Du reste, la santé était bonne. Mon frère consentit donc à opérer Guimberteaux, et, après avoir calmé son esprit, qui était dans une sorte d'exaltation, et rectifié ses idées sur la gravité de l'opération, il la pratiqua le 16 juillet.

Un phlegmon d'étendue et d'intensité modérée s'établit, comme d'habitude, autour de l'invagination, et il y eut une fièvre peu forte. Le 21 juillet, on enleva deux des points de suture, et le troisième fut ôté le 22 au matin, six jours après l'opération. Il n'y avait point de douleurs violentes, et l'inflammation continuait de se maintenir dans des limites avantageuses; la suppuration était assez bien établie et se faisait jour par les orifices des points de suture et par l'ouverture du cul-de-sac, qui n'avait point été fermée par une suture extérieure. Cette ouverture était au niveau de la racine de la verge, par suite de l'étroitesse de l'anneau et de son abaissement.

Au 28 juillet, douze jours révolus après l'opération, la résolution du phlegmon était presque entièrement opérée. Il y avait toujours de la suppuration à l'orifice du cul-de-sac, qui présentait l'aspect d'un petit ulcère enfoncé et allongé en travers, et il sortait encore un peu de pus par l'orifice de quelques-uns des trajets des fils; mais il n'y avait presque plus de douleur, et il restait seulement un léger engorgement. Lorsque le malade faisait un effort un peu énergique et brusque, il le sentait encore se transmettre en cet endroit, mais sans que rien ressortît ou parût tendre à ressortir par le canal herniaire. Du reste, il lui était recommandé de s'abstenir autant que possible de tout effort pareil.

Quelques jours plus tard, la suppuration était tarie, la cicatrice terminée, l'engorgement continuait de se dissoudre, et bientôt le malade put se promener en portant, par précaution, un bandage pour soutenir la partie. Vers la fin d'août, il fut présenté à l'Académie des sciences dans l'état le plus satisfaisant; il ne restait plus de traces apparentes de l'opération, si ce n'est une petite cicatrice de 2 lignes de diamètre, à peine visible, dans le point correspondant à l'orifice du cul-de-sac, et, derrière cette cicatrice, un noyau comme ligamenteux, qui s'unissait à la circonférence de l'anneau, parfaitement fermé. On pouvait faire tousser cet homme fortement, sans que rien se dérangeât et sans que les intestins montrassent la moindre tendance à ressortir par le canal oblitéré. Depuis lors cet opéré a continué assez longtemps encore de porter un bandage, avec lequel il a pu sans inconvénient se livrer à toutes sortes d'efforts; il a même été employé à des travaux très-pénibles chez un marchand de vins en gros, et la hernie n'a point reparu. Enfin il est actuellement employé à Saint-Louis; depuis plusieurs mois, il ne porte plus de bandage, et la guérison ne s'est pas démentie.

Obs. XVII. — *Hernie inguinale opérée, suites heureuses et simples; in-*

vagination, phlogose modérée; *guérison immédiate*; *astringents et bandage*. — Eustache (Louis), 25 ans, profession de crinier, rue du Faubourg-du-Temple, 95, a deux hernies inguinales survenues peu à peu et sans que le malade s'en aperçût, si ce n'est quinze jours avant son entrée à l'hôpital Saint-Louis, le 17 janvier 1837; il est vigoureux, bien portant. Les deux anneaux inguinaux sont larges, surtout celui du côté droit; on y introduit facilement le doigt. La hernie rentre et sort avec la plus grande facilité.

L'opération fut pratiquée (du côté droit seulement, par prudence) le 4 février, par l'invagination avec suture enchevillée; à la suite de l'opération, il n'y eut du reste aucun incident, ni fièvre ni douleur du ventre. — Le 7, on enleva les fils; il se fit un peu de suppuration par les ouvertures qu'avaient laissées ces fils. — Le 14, cette suppuration était tarie. — Le 12 mars, M. Gerdy essaya l'usage d'un emplâtre astringent sur le lieu qu'avait occupé la hernie; le malade commence à se lever, l'aine étant comprimée par un spica.

Le retard de l'envoi du bandage inguinal demandé empêche le malade de sortir; il quitte enfin l'hôpital bien guéri de sa hernie inguinale droite. La cure de la hernie gauche fut renvoyée à une autre époque.

Vers la fin de mai 1837, ce malade se présente à M. Gerdy, et la cure s'est bien maintenue. Il promit de se représenter de temps en temps, mais il a oublié sa promesse.

Obs. XVIII. — *Hernie inguinale opérée le* 14 *juin* 1837, *guérison et sortie le* 15 *juillet*. — Le 8 juin 1837, est entré le nommé Bourguignon (Bernard), perruquier, âgé de 27 ans. Cet homme, doué d'une constitution forte et robuste, porte une hernie inguinale oblique du côté droit depuis environ quatorze mois; il en attribue la cause à un effort qu'il fit en soulevant une femme et en la portant à bras tendus. Comme il était pris de vin, il n'éprouva qu'une légère douleur, à laquelle il fit peu d'attention d'abord; cependant le soir, avant de se coucher, il s'aperçut d'une petite grosseur dans l'aine. La hernie fut douloureuse jusqu'à ce que le malade prît un bandage, qu'il garda six mois. Pendant quelque temps, la hernie fut ainsi maintenue; mais après, elle s'échappa par le bord inférieur de la pelote. Alors un suspensoir remplaça le bandage, qui fut abandonné; pas de circonstances héréditaires.

La hernie est du volume d'un œuf de poule; elle gêne la marche, elle est intestinale et facilement réductible. L'ouverture qui lui livre passage est large et peut facilement être explorée par le doigt, qui pénètre jusqu'à l'orifice supérieur de l'anneau; tout le trajet du canal est uniformément dilaté, et sa direction est oblique.

L'opération est pratiquée le 14 juin par l'invagination avec suture enchevillée et cautérisation ammoniacale.

Après la suture faite, ce temps de l'opération a paru être le plus douloureux pour le malade, qui a manifesté sa douleur par un cri. Porté à

son lit, il fut couché sur le dos, les cuisses à demi fléchies sur le bassin et maintenues dans cette position par des coussins, la tête relevée au moyen d'oreillers; par ce moyen, les muscles abdominaux sont dans le relâchement. Un petit coussin et des compresses maintiennent le scrotum relevé. — Eau de gomme, diète; compresses froides sur les points de suture.

Le 15. Le malade a dormi la nuit; la pression autour de la ligature n'est sensible que dans l'étendue d'un pouce à partir de celle-ci. Il s'écoule de la sérosité purulente par le point cautérisé. — Même prescription.

Le 16. La douleur, au palper, s'étend quelque lignes plus loin; le point cautérisé rend de la suppuration en plus grande abondance. — Compresses d'eau froide sur la suture.

Le 17. Les ligatures sont relâchées; une gouttelette de pus s'échappe de la base des fils. La douleur n'a pas augmenté en étendue ni en intensité; la langue est blanchâtre. Le malade demande à manger. — Bouillon coupé; boissons pectorales.

Le 18, les fils sont retirés; le point cautérisé suppure toujours. — *Ut supra.*

Le 19. On écarte avec une pince les points où siégeaient les ligatures, afin de faire écouler la sérosité purulente; la sensibilité diminue à la pression. — Bouillon; un œuf.

Le 20. La douleur est nulle par la pression; la peau cautérisée fournit encore du pus. — Le quart.

Le 23. Le malade va très-bien; les points correspondant à la suture sont cicatrisés. La peau du scrotum, refoulée, est fortement adhérente et ne cède pas à la traction.

Le 28. La suppuration produite par l'ammoniaque sur la peau invaginée est suivie de la formation d'un cordon dur, fibreux, qui occupe le canal inguinal. Repos au lit continué.

Le 1er juillet. Les choses sont en bon état; le bouchon ou cordon a un peu diminué de volume; le canal est rétréci. On commande un bandage ordinaire, de 12 livres de pression, que le malade devra porter pendant six mois au moins.

Le 8. On ne permet pas encore au malade de se lever. La peau du scrotum, au niveau de l'invagination, est un peu déprimée et comme adhérente aux parties profondes; le bouchon a diminué de volume.

Le 15, le malade se lève et se dispose à sortir de l'hôpital.

Obs. XIX. — *Hernie opérée sans cautérisation le* 5 *juillet* 1837, *guérison et sortie au bout d'un mois.* — Le 20 juin 1837, est entré le nommé Bémers (François), âgé de 25 ans, ébéniste, demeurant rue de Charenton, 86. Ce jeune homme est fort et jouit habituellement d'une bonne santé; seulement, il y a quatre mois, il a eu la cuisse cassée, à la suite d'une chute. La consolidation est aujourd'hui parfaite, et le malade

marche avec des béquilles. Une hernie inguinale oblique du côté droit existe chez lui depuis douze ans; elle est survenue peu à peu et sans cause connue. Après avoir occupé assez longtemps l'anneau, elle est descendue dans les bourses; jamais elle n'a cessé d'être réductible. Nulle circonstance d'hérédité appréciable. La hernie, à l'entrée, est réductible; l'anneau est dilaté, le doigt indicateur y pénètre profondément en refoulant la peau du scrotum.

L'opération est pratiquée, par le procédé du professeur, le 5 juillet. Un lavement purgatif a été administré au malade le matin de l'opération. La peau refoulée comme à l'ordinaire, l'instrument a facilement fait pénétrer le premier fil; mais le second a été coupé par le tranchant de la pointe au moment de sa sortie du conducteur, circonstance qui a nécessité une seconde piqûre, qui s'est faite d'ailleurs sans aucun accident. Les fils ont été rapprochés et noués en rosette sur la cheville externe; pas de cautérisation ammoniacale. Le malade est rapporté à son lit et placé de manière que les muscles abdominaux soient relâchés et le scrotum relevé par un coussin disposé *ad hoc*. — Eau de gomme; diète; compresses froides.

Le 6. Le malade va très-bien, il a dormi la nuit; pas de fièvre; la douleur est tout à fait circonscrite autour des points de suture. — Compresses d'eau froide sur les points de suture.

Le 7. La douleur est peu sensible à la pression, elle s'étend à peine à 1 pouce en circonférence; une sensibilité plus grande suit le trajet des nerfs en haut et en dehors dans l'espace de 5 ou 6 pouces. La ligature est un peu relâchée par le chirurgien. — Un bouillon léger.

Le 8, même état; s'il survenait de la douleur, on enlèverait la ligature dans la journée. — Un potage.

Le 9. Un peu de suppuration se manifeste autour des points de suture, un peu de rougeur circonscrite se remarque sur ces points. On relâche les fils de manière qu'ils n'irritent les points en contact que par la seule présence. — Quelques bouillons, du potage.

Le 10. Le malade n'a pas dormi la nuit; la douleur est vive vers la région de l'aine; les points de suture laissent écouler du pus. Les parties réfléchies forment un tampon saillant et très-volumineux dans la direction du canal; la peau, réfléchie, paraît adhérente, *quoique pour la première fois M. Gerdy n'ait pas employé d'ammoniaque*; les fils sont retirés.

Le 11. Le malade a bien dormi; un peu de pus sort par les traces de ligature; le bouchon volumineux, formé par l'inflammation des parties invaginées, est sensible à la pression. Le malade demande à manger; il n'y a pas de contre-indication, on lui donne le quart.

Le 12. Le malade continue d'aller très-bien; il ne sort qu'une goutte de pus par le trou des fils. — Même prescription.

Le 15. Toute suppuration et toute douleur ont complétement cessé; le malade mange les trois quarts. Le bouchon est volumineux et peut être

comparé, pour la forme, à une hernie intra-inguinale qui soulèverait le pilier antérieur et la paroi du canal inguinal.

Le 22. Le bouchon a diminué de volume, l'adhérence est complète; le malade est dans les conditions les plus favorables.

Le 30. Le volume de la tumeur est sensiblement réduit; l'ouverture externe du canal est sensiblement rétrécie : tout fait espérer une réussite des plus complètes. On permet au malade de se lever pour la première fois; on lui recommande l'usage d'un bandage pendant six mois. Il sort quelques jours après de l'hôpital.

Obs. XX. — *Hernie inguinale gauche traitée par la méthode de M. Gerdy, pour la cure radicale; observation ordinaire.* — Gillet (Théodore), âgé de 18 ans, fondeur, d'une bonne constitution, vient à la Charité le 13 février 1841, avec le désir d'être opéré d'une hernie inguinale gauche qu'il porte depuis six ans, et qui a été produite, dit-il, par un coup de genou donné par un de ses camarades en jouant.

Le 23 du même mois, M. Gerdy pratique l'opération selon son procédé ordinaire, qui consiste à invaginer la peau du scrotum dans le canal inguinal, et à l'y retenir par un point de suture qui traverse la paroi abdominale.

Aucun accident ne survint; l'inflammation fut très-modérée; *les fils furent enlevés après le troisième jour;* la suppuration fut presque nulle, et aucun trouble général ne se montra. Aujourd'hui, six mois après, le malade est dans l'état le plus satisfaisant; il se porte comme avant son opération. Les adhérences du canal inguinal seront-elles assez solides pour empêcher la hernie de reparaître?

Obs. XXI. — *Invagination enchevillée; guérison en un mois.* — En mars 1841, est entré Simon (Jean-Baptiste), âgé de 39 ans, garde d'artillerie à Valenciennes.

Depuis 1828, il est affecté d'une hernie inguinale du côté gauche; cette hernie rentre et sort d'habitude avec la plus grande facilité. Son volume est égal à celui d'un petit œuf; elle descend jusque dans le scrotum quand le malade marche longtemps ou fait des efforts répétés.

Le malade écrivit de Valenciennes à M. Gerdy, pour lui demander instamment d'être opéré par lui, ne pouvant pas, disait-il, supporter la vie plus longtemps, si on ne le débarrassait pas de cette incommodité. M. Gerdy lui répondit qu'il avait besoin de le voir pour prendre une décision; le malade partit immédiatement pour Paris, et sollicita plus vivement que jamais la faveur d'une opération.

Le canal inguinal était peu dilaté, la hernie facilement contenue, et d'ailleurs le sujet était d'une constitution des plus robustes. L'opération fut pratiquée par M. Gerdy, le 29 mars 1841, par une invagination enchevillée. Dans la journée même de l'opération, le malade fut pris d'une légère bronchite, par suite d'un refroidissement; le lendemain, comme

il toussait beaucoup, on appliqua sur l'aine un spica destiné à maintenir cette région dans l'immobilité, et à contenir la hernie, dans le cas où elle serait poussée au dehors.

Les 30 et 31, même pansement; le 31, les fils étant détachés, on les avait ôtés. Pendant quelques jours, il y eut un peu de rougeur des téguments et un peu de sensibilité sur la région inguinale ; c'est à peine si les trous destinés au passage des fils laissèrent suinter quelques gouttelettes de pus. On sentait tout le long du canal un noyau d'engorgement, indiquant le lieu et la direction du travail inflammatoire.

Le 5e et le 6e jour, la toux n'existant plus, on ôta le spica, qui fut remplacé par des cataplasmes.

Les jours suivants, la rougeur de la peau et l'engorgement léger de l'aine diminuèrent de plus en plus.

Enfin le malade, parfaitement guéri, put quitter l'hôpital le 28 avril 1841, un mois après l'opération.

Obs. XXII (citée malgré sa rédaction négligée). — *Deux hernies inguinales opérées successivement. Guérison ; récidive au bout de 22 mois.* — Maus (Théodore), 46 ans, carrier, garçon, né à Busbach (duché du Bas-Rhin); toujours bien portant jusqu'au moment où il lui survint deux hernies. Il a été cinq ans militaire, sans s'apercevoir de rien d'anormal du côté des aines; il marchait volontiers, était fort, et a successivement fait, sans trop de fatigue, les travaux d'agriculteur, de soldat, de fondeur, et enfin de carrier; il a, dans ces dernières années, fatigué beaucoup; il faisait des efforts fréquents, mais ne toussait presque jamais. Aussi ses deux hernies sont survenues subitement. Il s'est aperçu d'abord de celle du côté gauche, qui avait pris de suite le volume de l'extrémité du pouce, en faisant un effort violent pour soulever une pierre. Il resta six jours avec sa hernie et sa douleur de reins, ne gardant pas le repos, mais travaillant très-peu. Le troisième jour qui suivit l'accident, il s'aperçut de la hernie droite, qui était grosse comme une grosse noisette, et resta stationnaire jusqu'au moment de son entrée à l'hôpital, tandis que celle de gauche augmenta un peu. Il entra donc à l'hôpital; M. Gerdy, indécis sur l'opération, le garda six jours en lui tenant le ventre libre, puis se décida à une opération. Il n'y avait du reste pas de coliques vives, mais une sensation de barre au niveau de l'ombilic, et aucun symptôme du côté des organes génitaux. Les deux opérations furent faites à 18 jours d'intervalle. M. Gerdy pratiqua l'invagination de la peau du canal inguinal; cette opération ne fut suivie d'aucun accident, et, au bout de quelques jours, on n'eut plus qu'à examiner ses résultats curatifs. Après 18 jours, l'opération fut faite à gauche, et l'invagination poussée beaucoup plus loin; au bout d'une quinzaine, le malade, allant très-bien, se leva. Il avait dans l'aine un bouchon dur, un noyau, qui est allé en se fondant depuis; quelques jours après (deux mois après son entrée), le malade sortit, débarrassé de ses hernies, et

portant un bandage inguinal double. Il est ainsi resté un an portant le bandage, sans rien de particulier; puis il travailla 22 mois sans bandage, et sans que la hernie se reproduisît. Alors, en faisant un effort considérable, la hernie reparut à gauche, presque aussi grosse qu'avant. Celle de droite se remontra aussi, mais plus petite; il fit rentrer ses hernies et reprit son bandage; aucun trouble dans les garde-robes. Pendant ces trois dernières années, gardant son bandage, il continua à travailler sans être tourmenté par ses hernies; la douleur de rein lui revenait de loin en loin et durait peu. Il y a trois semaines, il fit un nouvel effort, ressentit une violente douleur de rein des deux côtés, et les deux hernies, sans le faire bien souffrir, grossirent sensiblement malgré son bandage usé, qu'il serrait moins à cause de cela. La douleur de reins se calma après quelques jours par les antiphlogistiques; les deux hernies sont, celle de gauche surtout, plus grosses qu'un œuf de poule quand le malade la fait sortir librement; celle de droite ne sort plus, et celle de gauche elle-même rentre très-facilement sous la main.

(*La suite au prochain numéro.*)

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE MÉDICO-CHIRURGICALES.

Bronchite pseudomembraneuse. — M. Peacock, médecin des hôpitaux de Londres, a lu dernièrement à la Société huntérienne une observation de bronchite pseudomembraneuse, qu'il a fait suivre de remarques intéres-santes sur cette affection. La bronchite pseudomembraneuse, bien que rare, se rencontre cependant assez fréquemment pour offrir de l'importance au point de vue pratique; aussi croyons-nous devoir résumer le plus rapidement possible le travail intéressant de M. Peacock.

Observation. — Willam Chambers, âgé de 11 ans, est admis, le 17 mars 1854, en qualité de malade externe à l'hôpital de Saint-Thomas.

Santé antérieure délicate. A l'âge de 6 ans, il a été atteint de la grippe, et, depuis ce temps, il tousse et il crache. Son grand-père a succombé à la phthisie pulmonaire; son père, âgé de 34 ans, est atteint de la même maladie et a déjà eu trois hémoptysies. Rien du côté de la mère. Un de ses frères est mort phthisique, un autre a été enlevé par le croup; quatre autres frères et sœurs se portent bien.

Après son attaque de grippe, le malade, au dire de sa mère, a craché de temps à autre des pellicules qui s'étalaient lorsqu'on les mettait dans l'eau; cette expectoration cessa de se montrer au bout de cinq ou six

mois. Il y a trois ans, à la suite d'un refroidissement, il y eut une rechute ; les fausses membranes reparurent au bout d'un mois et continuèrent à se montrer pendant six mois.

En mai 1853, nouvelle rechute; expectoration de matières solides qui dure jusqu'au mois de juin suivant et qui laisse après elle un état de demi-santé, caractérisé par des alternatives de toux, de faiblesse, de douleurs dans les membres et la tête.

Actuellement le malade rejette des pseudomembranes depuis Noël; il s'est enrhumé vers la fin de l'année et a beaucoup saigné au nez. Les matières solides sont expectorées à la suite d'une toux vive et retentissante, revenant par accès, avec menace de suffocation ; quelquefois elles sont rejetées sans grands efforts. Le plus souvent, une seule pseudomembrane est rejetée à la fois, et cela se renouvelle toutes les heures ou toutes les deux heures. Les accès de toux sont déterminés par les efforts ou une excitation quelconque et se calment après que l'expectoration s'est faite. D'après la mère du malade, les fausses membranes ont toujours la forme arborescente ; elles ont en général une longueur d'un pouce et demi ; leur couleur est blanche, et jamais elles n'ont présenté de teinte sanguine. La voix n'a jamais été altérée, la respiration est courte.

On prescrit un expectorant et une potion anodine (tartr. potass. d'antim., vin d'ipécacuanha, etc. etc.).

Le 20 mars, on note les faits suivants :

Apparence maladive. Les joues et les lèvres sont décolorées, les ongles légèrement recourbés. L'amaigrissement est notable, la peau est sèche et farineuse. Le thorax est étroit et resserré, les veines de la partie antérieure y sont très-marquées. La poitrine tout entière est peu sonore à la percussion, cependant la matitié est plus prononcée au sommet gauche et en arrière que partout ailleurs. La respiration est puérile en avant, faible en arrière et latéralement : dans ce point, elle s'accompagne d'un peu de râles sous-crépitants. Les bruits du cœur sont normaux; la langue est un peu chargée, le pouls est faible et accéléré. Les premiers crachats qu'on ait examinés n'étaient que des crachats de la bronchite ordinaire, mélangés à de petites parcelles de fausses membranes blanches. Aujourd'hui on nous présente des matières solides expectorées il y a deux jours. *Plongées dans l'eau, elles s'étalent et acquièrent ainsi une longueur d'environ un pouce; leur forme est celle d'un tronc d'où partiraient des branches nombreuses ; le tronc a le volume d'une plume de corbeau.* Les portions solides sont composées de lamelles membraneuses concentriques ; bien que ramollies par le temps qui s'est écoulé depuis leur expulsion, elles offrent encore une résistance considérable. Aucune d'elles ne présente la plus légère teinte sanguine.

Même traitement. Le soir, une pilule contenant de la poudre de Dower et de la jusquiame; application d'un vésicatoire entre les épaules.

Le 3 avril, les fausses membranes ont continué à être expulsées tous

les deux ou trois jours. Cette expulsion s'est faite soit à la suite de secousses de toux, soit avec des nausées ; dans ce cas, elles étaient quelquefois rejetées par les narines. Il y a deux heures que le malade a craché une quantité considérable de fausses membranes ; elles ont leur forme ordinaire, la plus volumineuse a deux pouces de long ; le tronc a l'épaisseur d'une plume d'oie : ses subdivisions se ramifient assez pour n'avoir plus qu'un très-faible calibre. En général les matières expectorées semblent avoir augmenté de volume. Toutes celles qui ont été examinées jusqu'ici n'étaient nullement mélangées à d'autres excrétions et n'ont jamais présenté de traces de sang. L'état général est sensiblement le même. Le côté gauche du thorax est moins sonore à la percussion, surtout dans la fosse sus-scapulaire. On entend partout du râle sous-crépitant irrégulier et de peu d'intensité : ce phénomène est à son maximum d'intensité à gauche et en arrière. Lors du dernier examen on entendait, dans la région sus-scapulaire gauche, un claquement valvulaire bien distinct qui a complétement disparu aujourd'hui.

Expectorants, potion anodine ; on prescrit de l'huile de foie de morue, du fer et du quinquina.

Le 4 mai. Le malade a continué à rejeter des fausses membranes de temps à autre. Tous les cinq ou six jours, il crache pendant un ou deux jours des matières fibrineuses en une ou deux fois. Les matières expectorées ont augmenté de volume. Il n'y a pas d'amélioration sensible. La face est vultueuse ; l'appétit a un peu augmenté, mais la maigreur n'a pas diminué. Le malade éprouve de la difficulté à respirer avant chaque expectoration ; à la suite de celle-ci, il y a un soulagement bien évident. La toux pointe, mais l'expectoration est plus facile ; les signes physiques n'ont pas varié.

On continue l'administration des toniques ; nouvelle application d'un vésicatoire entre les épaules.

Le 25, amélioration sensible depuis quelque temps. Du 5 au 22 de ce mois, le malade n'a rejeté que quelques fragments de fausses membranes ; depuis le 22, il a craché plusieurs masses de pseudomembranes volumineuses ; l'appétit a augmenté, les forces reviennent. La matité à la percussion au sommet gauche en arrière continue, mais s'apprécie plus facilement par la résistance au doigt, qui percute que par le manque de son ; en avant, la sonorité est égale des deux côtés. La respiration est plus rude au sommet gauche en arrière : il n'y a pas de bruit de claquement valvulaire ; léger ronchus, à la fin des inspirations forcées, sous la clavicule à droite ; la respiration est rude à la région dorsale.

Le 12 juin. Depuis le dernier examen, il n'y a eu que trois fois rejet de matières plastiques, et encore celles-ci étaient-elles peu volumineuses. La toux est moins fatigante, l'expectoration plus facile. La face est moins pâle, la langue est nettoyée, le pouls est faible et tranquille. Le malade se porte habituellement mieux lorsque la température est chaude.

Le 17 juillet, aucune expectoration de fausses membranes n'a eu lieu depuis six semaines ; le malade a repris des forces, les digestions se font bien, le pouls est régulier, la langue nette, l'appetit est bon. Le thorax est toujours peu sonore aux sommets. La matité est plus marquée au sommet gauche en arrière; la respiration est normale partout, excepté à la base des poumons, en arrière, où elle est légèrement dure. Quelque temps après, le malade a cessé de venir à l'hôpital.

Déjà, dans un mémoire publié l'année dernière, M. Peacock avait rassemblé trente-quatre observations de bronchite avec expectoration pseudomembraneuse; depuis cette époque, des cas nouveaux, extraits d'un travail publié par le Dr Thierfelder, de Leipsick, et d'autres observations rapportées par MM. Gendrin et Cazeaux, en France, par MM. Bank et Gordon, en Angleterre, lui ont donné un total de 48 faits. Il serait facile sans doute d'augmenter encore ce nombre, auquel s'est arrêté l'auteur que nous citons, et qui lui a suffi pour formuler les conclusions suivantes.

1° La bronchite pseudomembraneuse (*bronchitis crouposa*) se rencontre plus souvent chez les hommes que chez les femmes.

2° Bien que cette maladie se montre à tout âge, elle semble plus fréquente de 20 à 50 ans.

3° Elle affecte quelquefois des individus d'une santé robuste, mais bien plus souvent elle atteint des sujets débilités par une affection chronique des poumons ou par toute autre cause d'affaiblissement général.

4° La bronchite pseudomembraneuse offre les symptômes de la bronchite simple, auxquels vient se joindre la difficulté d'expectorer les productions solides qui caractérisent la maladie. Elle existe sous deux formes bien différentes : soit à l'état aigu, et alors elle se termine rapidement par la guérison ou par la mort; soit à l'état chronique : dans ce cas, les crachats pathognomoniques se montrent pendant plusieurs semaines, plusieurs mois, plusieurs années même, à des intervalles variables, ou bien reparaissent à chaque exacerbation des symptômes inflammatoires.

5° L'hémoptysie est loin d'être un symptôme ordinaire de la maladie, surtout l'hémoptysie qui se fait avec un peu d'abondance. Les fausses membranes sont expulsées isolément ou bien mélangées à un mucus blanc, visqueux, adhérent, qui se montre pour la première fois pendant le cours de la bronchite.

6° La coloration des pseudomembranes est le plus souvent d'un blanc sale; rarement elles sont teintes en brun pâle ou colorées par du sang. Au point de vue chimique et microscopique, on y retrouve tous les caractères de la fibrine. Leur forme est variable; quelquefois elles présentent l'aspect de petits lambeaux de membrane mince, ou bien elles se moulent sur le tuyau bronchique et ses ramifications; dans ce dernier cas, la fausse membrane, formée de lamelles fines et concentriques, peut être pleine ou tubulée. Le tronc de cette production arbo-

rescente a habituellement un diamètre qui varie du volume d'une plume de corbeau à celui d'une plume d'oie (de 1 à 3 lignes). Les ramifications se subdivisent assez pour n'avoir plus qu'un très-petit volume. Il semble que le plus ordinairement les pseudomembranes se soient moulées sur des tuyaux bronchiques de troisième ou de quatrième ordre. Dans quelques cas cependant, les matières expectorées avaient un calibre bien plus considérable, et l'on a trouvé, après la mort, les bronches principales obstruées; quelquefois enfin l'arbre aérien tout entier était envahi depuis les ramifications les plus près jusqu'à la trachée.

D'après l'opinion de Michaeli, les polypes des bronches, comme on les appelait alors, seraient de deux espèces: les uns composés de matière fibrineuse, produit d'exsudation de la muqueuse enflammée; les autres ne seraient que de simples caillots décolorés, formés par du sang retenu dans les voies bronchiques, à la suite d'une hémorrhagie. Bien que quelquefois une hémoptysie abondante soit suivie de l'expectoration de matières solides, arborescentes, on n'en doit pas moins considérer toute matière fibrineuse comme le produit d'une inflammation, et l'hémorrhagie n'a que la valeur d'une complication fortuite. N'y a-t-il pas dans ce cas une grande analogie avec ce qui se passe dans la péricardite et les pleurésies hémorrhagiques? L'adhérence plus ou moins grande de la fausse membrane, adhérence qui, nulle dans certains cas, peut être assez forte pour rendre le décollement difficile, n'aurait-elle pas une grande influence sur la production de l'hémorrhagie?

7° La gravité de l'expectoration pseudomembraneuse varie avec les circonstances dans lesquelles elle se montre. Si, comme cela arrive dans bon nombre de cas, elle s'est développée pendant le cours de la phthisie pulmonaire ou d'une autre affection grave, l'expectoration pseudomembraneuse marche avec la maladie principale et peut n'en modifier que faiblement le résultat; si au contraire l'affection pseudomembraneuse est idiopathique et aiguë, le plus souvent, elle est de courte durée, et le malade, sous l'influence d'un traitement approprié, revient promptement à la santé, malgré la gravité apparente des symptômes: ceux-ci cependant peuvent disparaître, sans que l'on voie cesser l'expectoration caractéristique, qui se reproduit par intervalles pendant un temps fort long.

L'opinion exprimée ici sur la curabilité de la bronchite pseudomembraneuse aiguë diffère des conclusions auxquelles est arrivé M. Thierfelder (1): sur 13 cas qu'il considère comme les seuls qui aient été recueillis depuis 120 ans, il trouve 11 décès. Ce résultat semble dû d'abord au petit nombre de faits observés par cet auteur, puis à ce qu'il a confondu avec la maladie qui nous occupe des bronchites capillaires avec production de fausses membranes trouvées dans les bronches après la mort.

(1) Voyez *Archiv. gén. de méd.*, 1854.

Bien que les signes physiques ne suffisent pas pour établir le diagnostic de la bronchite pseudomembraneuse, on peut, au moyen de certains caractères généraux, arriver à la distinguer des affections qui offrent avec elle une grande analogie. On l'a confondue avec la bronchite capillaire ; il arrive parfois en effet que dans cette dernière maladie, il se forme des fausses membranes, comme MM. Nonat et Fauvel en ont rapporté des exemples, mais jamais cette production ne sera un des traits principaux de la maladie ; ce qui la caractérise surtout, c'est une tendance de l'inflammation à se généraliser, à se propager dans toute l'étendue de l'arbre aérien des deux poumons, et à amener ainsi l'asphyxie. La bronchite pseudomembraneuse, au contraire, se limite habituellement à une portion d'un des poumons. Dans les deux affections, les signes physiques sont différents. Dans la bronchite capillaire, les fausses membranes sont comparativement fort rares, et encore, quand on en rencontre, n'est-ce que sous forme de lamelles de petite dimension.

La bronchite pseudomembraneuse aiguë peut encore être confondue avec une pneumonie aiguë ou un empyème limité. Dans des cas rapportés par M. Gordon, la matité à la percussion, l'absence de la respiration, etc. etc., rendaient cette dernière erreur difficile, sinon impossible à éviter.

La bronchite pseudomembraneuse est analogue à cette forme d'inflammation des voies aériennes, connue sous le nom de diphthérite, d'angine pseudomembraneuse, de croup chez l'adulte, inflammation qui, débutant par la gorge, se propage quelquefois au larynx et de là à la portion terminale des tuyaux aérifères. Quant à savoir pourquoi il se forme une exsudation fibrineuse, c'est là une difficulté qu'aucune hypothèse proposée jusqu'à présent ne peut résoudre, et l'on en est réduit à invoquer la spécificité de l'inflammation, explication bien peu satisfaisante.

Dans les cas où le praticien arrive au début d'une bronchite pseudomembraneuse aiguë, les indications à remplir pour le traitement sont : 1° D'enrayer les symptômes inflammatoires ; 2° d'aider à l'expulsion des fausses membranes déjà formées ; 3° d'empêcher la formation de nouveaux dépôts plastiques. On devra, à cet effet, employer les moyens antiphlogistiques, dans la mesure de l'intensité de la maladie et des forces du malade. L'application de sangsues et de ventouses sur les parois thoraciques, l'administration de l'antimoine, seront utiles, ainsi que l'emploi des mercuriaux doux. On facilitera l'expulsion des fausses membranes par les vomitifs et les inhalations de vapeur d'eau, d'éther, etc. La production de nouvelles fausses membranes sera combattue surtout par le mercure. Enfin, dans la dernière période, il sera utile d'administrer des toniques. (*Med. times*, décember 1854.)

Hydatides des voies urinaires. — Le passage des hyda-

tides à travers l'urèthre est un phénomène assez rare, dont il n'a point été possible d'analyser jusqu'alors toutes les conditions; aussi doit-on enregistrer avec soin les observations qui s'y rapportent et qui peuvent servir à esquisser la physionomie de cette affection.

L'expulsion d'hydatides par l'urèthre n'éclaire pas souvent le chirurgien sur le siége précis du mal. L'absence de symptômes du côté du rein, la rareté des hydatides dans cet organe, leur fréquence dans des kystes situés au milieu du tissu cellulaire de l'abdomen, laissent croire que dans la plupart des cas, il s'agit de kystes hydatiques de cette dernière catégorie qui viennent s'ouvrir dans quelque point des voies urinaires.

Dans huit cas rapportés récemment par un journal anglais (*Medical times*, 17 février 1855), les douleurs ont été peu vives, et n'ont paru tenir qu'à la compression de quelque tronc nerveux ou à un obstacle momentané à la sortie des hydatides par l'urèthre. Le pronostic d'une semblable affection, ne paraît pas grave, et, dans la plupart des faits rappelés plus haut, la guérison s'est bien effectuée. Quand des accidents se sont montrés, on a dû les attribuer à la pression de la tumeur hydatique sur les organes urinaires. Tel est un cas mentionné par M. Cock, qui fut consulté pour un homme qui, à la suite d'une rétention d'urine, était agonisant. L'introduction d'un cathéter dans la vessie ramena quelques hydatides, mais le malade mourut des suites de la rétention d'urine. M. Birkett a cité aussi un cas analogue; l'autopsie fit découvrir une grosse tumeur hydatique située entre la vessie et le rectum et qui appuyait sur le col vésical.

Le diagnostic de la maladie qui nous occupe n'a rien de précis, et l'on ne peut que soupçonner ces lésions quand on songe, malgré le volume de la tumeur, à la bonne santé du malade, à l'absence de douleurs, et à la marche progressive de l'affection. Les causes d'une telle maladie restent inconnues; mais, dans deux faits rappelés par M. Gay, il s'agissait du mari et de la femme: l'on peut supposer que ces deux individus, partageant leurs aliments et leurs boissons, avaient mangé ou bu des œufs de parasites. Nous allons essayer maintenant d'analyser succinctement ces faits.

Observation Ire. — Un homme d'une bonne santé, âgé de 34 ans, se confia aux soins de M. Birkett, en juillet 1851, lorsque depuis quelques jours il rendait des hydatides en urinant. Il apporta avec lui quelques-uns des kystes qu'il avait rejetés, et le chirurgien en fit sortir d'autres en le sondant. On ne trouva aucune trace de tumeur. Cet homme avait d'abord souffert du côté gauche au mois d'août 1841. Une année plus tard, il y constata du gonflement, et en juin 1843, après un malaise de plusieurs jours, accompagné de vives douleurs, il rendit avec son urine du sang, et, d'après ses propres expressions, «des matières, des petites vessies et des pellicules.» Depuis cette époque jusqu'au moment où il se confia à M. Birkett, l'expulsion des hydatides avait continué à intervalles qui variaient de un à six mois. Cet accident avait toujours été

précédé de douleur, d'abattement, mais la santé générale n'était point altérée. Après un exercice violent, quelques kystes s'échappaient. Depuis 1851, cet homme a été débarrassé de sa maladie et a pu reprendre du service dans l'armée des Indes.

Obs. II. — Charlotte P., âgée de 27 ans, fut admise, le 8 février 1854, à l'hôpital de Guy, dans le service de M. Babington. Vers l'âge de 23 ans, elle reçut dans l'abdomen un coup de pied d'enfant; ce coup lui causa une grande douleur, et, la nuit suivante, on découvrit pour la première fois une tumeur du volume d'un œuf dans son côté droit; cette tumeur grossit, et en une année devint assez volumineuse pour distendre l'abdomen. La suspension des règles fit croire à la malade qu'elle était enceinte, mais la durée de ces symptômes vint bientôt la persuader du contraire. Enfin, une année avant de se confier aux soins de M. Babington, elle commença à rendre des *pellicules* et de *petites vessies* avec son urine. Ces corps continuèrent à sortir en assez grande quantité; souvent un kyste s'arrêtait dans l'urèthre, et il fallait l'extraire avec les doigts; ni sang ni pus ne se montrèrent d'abord dans l'urine; mais, deux mois et demi avant son entrée à l'hôpital, après être restée au lit plusieurs jours avec une vive douleur dans le côté, elle sentit subitement quelque chose qui semblait se rompre dans cette partie; peu après, du pus et du sang commencèrent à sortir, la tumeur diminua, et, quand la malade entra à l'hôpital, il n'y avait point de gonflement notable de l'abdomen. En examinant le ventre, on trouvait une large masse, du volume d'une tête de fœtus, aplatie et située dans l'hypochondre droit et dans la région lombaire.

La malade resta plusieurs mois dans le service de M. Babington, et pendant ce temps elle rendit une grande quantité d'hydatides; leur volume variait; les unes étaient rompues, les autres entières. L'urine contenait beaucoup de pus. Une fois la quantité des kystes rendus augmenta beaucoup durant le cours d'un traitement par l'iodure de potassium. N'était-ce pas là une simple coïncidence? Quand la malade sortit de l'hôpital, son urine contenait encore parfois des hydatides et du pus, mais la tumeur était plus petite.

Obs. III. — Homme de 35 ans; expulsion d'hydatides avec l'urine deux fois, à un mois d'intervalle. Guérison depuis plusieurs années.

Obs. IV. — Une femme de 38 ans se confia, en juin 1846, aux soins de M. Gay pour d'assez vives douleurs dans le dos, l'aine et le côté gauche du ventre. Paroxysmes de douleur dans la hanche. Une fois l'expulsion de deux petits fragments membraneux par l'urèthre avait été suivie d'une diminution de la douleur.

Le 18 juin, après plusieurs jours de vives douleurs et d'une miction diminuée, la malade rend deux tasses de sang clair, suivies de l'expulsion d'un large acéphalocyste; la douleur dans la hanche diminue, et l'urine s'écoule librement.

Le 20, nouvelle douleur dans la hanche, nouvelle expulsion d'hydatide; l'urine contient du pus, et non du sang.

Le 23, l'urine est toujours purulente; le Dr Peacock l'examine, il y trouve les restes de corps d'échinocoques et quelques-uns de leurs crochets. La sortie des hydatides continue jusqu'en août. Guérison qui se maintient depuis huit ans.

Obs. V. — C'est le mari de la précédente malade qui fait le sujet de l'observation. On constata dans son urine du pus et des débris d'échinocoques. La guérison fut complète.

Obs. VI, VII, VIII. — Dans ces trois faits, que nous mentionnerons seulement, il n'y a aucun phénomène qui mérite d'appeler l'attention; la guérison a eu lieu. (*Medical times*, 17 février 1855.)

Épanchement sanguin spontané des paupières (*paralysie de la 3e paire*); par le Dr Chavanne, chef de clinique d'accouchements à l'École de Lyon. — Ce fait est surtout remarquable par un phénomène insolite, l'épanchement sanguin qui s'est montré dans les paupières et a pu heureusement se résorber. En appelant l'attention sur ces phénomènes rares, il est consolant de penser qu'un grand nombre de ces hémorrhagies extra ou intra-oculaires se terminent par la guérison.

Le 17 juin 1853, M. T... consulta le Dr Chavanne pour des douleurs très-vives dans la partie antéro-latérale droite de la tête; perte de l'appétit, nausées fréquentes, accès d'abattement; la vue est pénible, les pupilles sont un peu contractées; la droite est moins mobile; pouls à 56. On prescrit 15 sangsues à l'anus, pédiluves sinapisés, repos, une bouteille d'eau de Sedlitz le lendemain. — Le 18, mieux; les douleurs, limitées à la région sus-orbitaire droite, ont pris un caractère névralgique. — Le 21, signes de congestion encéphalique; abattement. On insiste sur les dérivatifs intestinaux.

Le 28, à trois heures du matin, M. Chavanne, mandé auprès du malade, constate, avec le Dr Sabit, une tuméfaction considérable des deux paupières de l'œil droit avec coloration bleue noirâtre; elle s'est produite spontanément. On parvient, non sans peine, à écarter les paupières, et on s'assure que l'œil est sain et qu'il n'y a pas d'épanchement sous les conjonctives.

A partir de ce moment, les douleurs disparaissent; le malade se lève, son état général est satisfaisant. Le troisième jour, M. Chavanne examine l'œil, et est fort étonné de le voir atteint d'un strabisme externe et supérieur; la pupille est peu dilatée et immobile; la vue de ce côté est manifestement affaiblie; cet œil, en outre, paraît proéminent. Quelques jours après, les paupières étant revenues en grande partie à leur état normal, ne conservant plus qu'une coloration ecchymotique moins brune, on s'aperçut que le malade ne pouvait soulever qu'incomplétement la paupière supérieure droite. Il y avait une paralysie des releveurs de la paupière, et le strabisme était dû à une paralysie des autres branches de l'oculo-moteur commun; le malade éprouva en même temps de la diplopie.

Durant trois mois, la vue du côté malade resta très-faible encore, la pupille conserva son même degré de dilatation et d'immobilité, bien que le strabisme eût diminué; la santé générale était, du reste, fort bonne. Quelques pilules d'Anderson, des pédiluves sinapisés, le repos de l'organe malade, des frictions sur la région orbitaire droite avec la teinture de noix vomique étendue d'alcool de lavande, par moitié, furent prescrits au malade. Bientôt le strabisme, qui avait diminué sensiblement, disparut tout à fait, ainsi que le prolapsus de la paupière inférieure, et peu à peu la vue redevint excellente. (*Gazette médicale de Lyon*, février 1855.)

Opacité du corps vitré, par le Dr A. Von Graefe. — Les opacités du corps vitré sont des phénomènes découverts fréquemment par l'ophthalmoscope dans les affections amblyopiques. D'où naissent-elles? Le Dr Graefe pense que leurs causes sont multiples; mais il porte principalement son attention sur l'une d'elles, l'hémorrhagie intra-oculaire. Un nuage subit, parfois de couleur rouge, peut obscurcir la vision en totalité ou en partie, ou bien des points de forme variée peuvent flotter devant l'œil; dans quelques cas, il y a une absorption complète, du sang extravasé; dans beaucoup d'autres toutefois, il reste des taches filamenteuses ou floconneuses et noirâtres. Les formes les plus communes sont celles de points, de filaments, de membranes, de flocons, de taches irrégulières; on ne perçoit pas facilement les premières. La cause de ces hémorrhagies intra-oculaires réside sans doute dans une maladie des parois des vaisseaux sanguins; car, par la pression constante qu'il subit, le globe oculaire échappe aux causes excitantes des hémorrhagies. La source principale de cet accident, c'est la sclérotico-choroïdite postérieure, qui amène l'inflammation chronique et les distensions des capillaires de la partie postérieure du globe; mais l'hémorrhagie intra-oculaire peut encore résulter d'une simple hyperémie de la choroïde, dépendant de quelque changement inconnu dans la force des parois vasculaires. (*Archiv. für Ophtalmologie.*)

Parotides chez une femme et son enfant, par le Dr Human. — Une femme âgée de 25 ans avait atteint le huitième mois de sa grossesse en bonne santé, lorsqu'elle fut saisie d'une vive douleur dans la mâchoire, avec une fièvre légère. La douleur et le gonflement du cou augmentèrent pendant deux jours, et, un travail prématuré s'étant manifesté, l'accouchement eut lieu. Le gonflement et la sensibilité de la région parotidienne diminuèrent, mais ils n'avaient pas tout à fait disparu quinze jours après la délivrance. Il n'y eut point de métastase sur les mamelles. On remarqua que l'enfant, le lendemain de sa naissance, criait en ouvrant la bouche, et la parotide gauche était gonflée; ce gonflement augmenta pendant deux jours, puis la tumeur disparut. (*American journal med. science*, t. XXIX, p. 56.)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Cancer des ramoneurs (*epithelioma papillaire du scrotum*); par le Dr Ch. Robin. — Le 3 février 1855, M. Nélaton opéra en ville un malade atteint d'un ulcère du scrotum, se rapportant exactement à la maladie décrite par Pott sous le nom de cancer des ramoneurs (*chimney sweep cancer*). Cette maladie, relativement assez commune en Angleterre, est tellement rare dans les autres pays en général, et en France en particulier, que beaucoup de chirurgiens n'ont jamais eu l'occasion d'en observer un exemple; cette pénurie d'observations est cause que la description de cette maladie laisse jusqu'à présent beaucoup à désirer, et que les meilleurs auteurs en sont réduits à des conjectures sur sa nature intime, à l'exception de Hugues Bennett, d'Édimbourg, qui le premier a fait remarquer qu'elle était de la nature de l'epithelioma papilliforme.

Observation. — M..., rentier, aujourd'hui âgé de 45 ans, d'une taille au-dessus de la moyenne, d'une complexion forte, fut atteint, il y a 10 ans, d'une affection intestinale pour laquelle un médecin prescrivit une application de sangsues à l'anus. Ces sangsues furent mal appliquées, quelques-unes se fixèrent sur le scrotum, et, à la place où existaient les piqûres, une induration se manifesta et persista. Telle serait, au dire du malade, la première origine de sa maladie actuelle; nous n'admettons ni ne contestons la réalité de cette cause. Il y a 4 ans, un petit bouton rugueux, sorte de verrue, se montra au scrotum et resta stationnaire pendant longtemps; cependant une ulcération se produisit en ce point, et, après un traitement peu actif tenté en province, dans l'arrondissement de Périgueux, où habitait ce malade, il se décida à venir à Paris consulter M. Nélation, et sollicita l'opération, qui fut faite le 3 février. La tunique vaginale ne fut point intéressée, la plaie fut réunie par quelques points de suture, et la cicatrisation se fit régulièment. A la fin de février, le malade se disposait à retourner dans son pays.

Aspect extérieur. L'ulcère offre la largeur de 0m 07; il est à peu près arrondi, à contours sinueux; il a une profondeur d'un quart de centimètre à 1 centimètre; ses bords sont dentelés, irréguliers, taillés à pic, présentant çà et là des parties de peau non ulcérées qui s'avancent à la surafce de l'ulcère, mais décollées en dessous; les lambeaux sont flottants et peuvent être facilement relevés. Les contours et la base de l'ulcère sont indurés, calleux; le fond en est comme mamelonné, avec une surface d'un gris rougeâtre, couverte d'une couche de 1 millimètre environ de substance sanieuse, visqueuse, grisâtre, d'une fétidité particulière.

Structure du tissu induré qui forme la base de l'ulcère. Cette description nous conduira à déterminer la nature de ce produit morbide. Ce tissu induré se présente à la coupe avec un aspect homogène, grisâtre, médiocrement vasculaire; il ne renferme que des capillaires. La surface en est un peu plus rougeâtre que la profondeur; l'aspect que nous vé-

nons de décrire s'observe dans l'épaisseur de 1 centimètre au-dessous de toute la surface ulcérée. Le tissu sous-jacent est du tissu cellulaire sous-scrotal avec tous ses caractères normaux. La surface du tissu morbide dont nous avons signalé l'aspect extérieur est composée ainsi qu'il suit, dans une épaisseur d'environ 1 millimètre : elle présente sous le microscope un grand nombre de papilles ayant de 1 dixième à 4 dixièmes de millimètre de longueur sur 8 à 9 centièmes dépaisseur; ces papilles sont remarquables par la netteté de leurs contours, par leur forme régulièrement conique, un peu tronquée et arrondie au sommet; rarement on en rencontre qui soient plus rétrécies vers le milieu ou près de la base qu'au sommet; ces papilles sont juxtaposées, mais n'adhèrent pas ensemble. Voici maintenant quelle est leur structure intime, qui est un des points de cet examen les plus intéressants.

La trame de ces papilles, ainsi que le tissu qui les supporte dans une épaisseur égale à la hauteur, est formée d'une substance homogène, finement granuleuse, assez transparente, nettement limitée à la surface des papilles, ainsi que nous l'avons dit; cette substance est parsemée, dans toute l'épaisseur des papilles et de la couche sous-jacente, d'une quantité considérable, de noyaux ovoïdes longs de 10 à 11 millièmes de millimètre, presque tous pourvus de 1 ou 2 nucléoles. Ces noyaux sont quelquefois contigus; ils donnent à tout ce tissu un aspect des plus remarquables: à la surface des plus longues papilles, la substance amorphe granuleuse indiquée précédemment est segmentée de manière à représenter des cellules pavimenteuses, ou mieux polyédriques, pressées les unes contre les autres, ayant chacune pour noyau l'un de ceux qui viennent d'être décrits; quelquefois, mais rarement, une de ces cellules offre deux noyaux; sur quelques-unes de ces papilles, on voit les cellules de la surface en partie détachées et sur le point de tomber par desquamation, pendant qu'une de leurs extrémités adhère encore à celles qui sont sous-jacentes. Dans l'épaisseur de ces papilles, mais surtout dans la couche sous-jacente pourvue des mêmes noyaux, se voient des globes épidermiques assez nombreux: les uns simples, offrant un petit nombre de couches concentriques de cellules, et ne dépassant pas 8 à 9 centièmes de millimètre de diamètre; les autres composés de deux ou trois des précédents réunis par une couche commune superficielle; ceux-là atteignent jusqu'à 2 et 3 dixièmes de millimètre de longueur. Les papilles sont dépourvues complétement de vaisseaux, et la couche qui les porte n'en présente plus que dans sa profondeur. Ces vaisseaux sont en continuité avec les capillaires du tissu dont on va lire la description. Au-dessous de ce tissu, on voit la substance amorphe granuleuse parcourue par des faisceaux de fibres du tissu cellulaire, de plus en plus abondantes à mesure qu'on approche de la profondeur. Bientôt la matière amorphe diminue, et entre la riche trame de fibres du tissu cellulaire et de capillaires, se trouvent interposés des amas nombreux de cytoblastions maintenus agglomérés par une matière

amorphe finement granuleuse. Ce tissu ainsi constitué, et renfermant une quantité considérable de ces derniers éléments anatomiques (matière amorphe et cytoblastive), forme environ, suivant es points, les 8 ou 9 dixièmes de l'épaisseur du produit morbide. Notons ici qu'on retrouve une structure analogue dans les indurations saillantes à surface ulcérée que présentent quelquefois la peau ou la langue des individus atteints d'éléphantiasis.

Ainsi qu'on le voit, le produit morbide que nous venons de décrire n'est pas une tumeur, mais un ulcère. Cette classe de produits pathologiques, souvent confondus avec les tumeurs ulcérées, doit cependant en être distinguée, bien qu'elle réclame quelquefois le même mode de traitement. Cet ulcère a pour base un tissu particulier, gris, dur, lardacé, sans suc, différent de structure à la surface et dans la profondeur. La profondeur représente le derme, mais avec multiplication en proportion considérable d'un de ses éléments, les cytoblastions, très-peu nombreux à l'état normal; la surface correspond évidemment à la couche papillaire, et si cette couche est ici plus épaisse qu'à l'état sain, elle n'a augmenté d'épaisseur que proportionnellement à la portion dermique sous-jacente. Cette couche papillaire est conservée malgré l'excavation profonde de 1 centimètre environ que présente l'ulcère; mais cette couche diffère de l'état normal plus encore que la portion dermique, car il n'y a point seulement multiplication d'un de ses éléments, il y a production, dans l'épaisseur des papilles, d'un élément anatomique qui habituellement ne se trouve qu'à leur surface, savoir des noyaux d'épithélium. La surface même de ces papilles, en se segmentant par division de la substance interposée au noyaux, fournit à la production incessante de cellules qui en se desquamant approfondissent de plus en plus l'ulcère, mais pourtant sans faire disparaître la même couche papillaire, parce qu'à mesure qu'elle perd à la surface, elle gagne en profondeur aux dépens de la portion dermique sous-jacente, qui en fait autant à l'égard du tissu cellulaire sur lequel elle repose. Telle est la marche physiologique de cette *ulcération*, et de l'agrandissement en profondeur et en largeur de la plaie. (*Moniteur des hôpitaux* du 24 février 1855, pag. 185.)

Corpuscules amylacés dans le cristallin, par le D[r] Robert Taylor. — La présence dans le cristallin de corpuscules qui ressemblent à ceux de l'amidon constitue sans doute un fait étrange, mais qui perd un peu de sa singularité depuis qu'on a signalé dans divers points du cerveau des corpuscules analogues. Durant les deux dernières années, quelques observateurs ont surtout fixé leur attention sur ces *corpora amylacea* ou corpuscules amyloïdes, signalés d'abord par Purkinje et Valentin, puis décrits et figurés avec soin par le professeur Bennett, dans le numéro de mars 1848 du *Monthly journal*. On s'est as-

suré que, tandis qu'un certain nombre de ces corpuscules sont constitués par une incrustation minérale sur une base organique, d'autres possèdent toutes les réactions de l'amidon et de la cellulose, et prennent une belle couleur bleue par l'addition d'acide sulfurique faible, et d'une solution aqueuse d'iode. Cette réaction remarquable fut découverte par Virchow, et est aujourd'hui bien établie à la suite des observations de Busk et de quelques autres. M. Bennet a vu ces *corpora amylacea* dans une tumeurs indurée du cerveau ; ils se coloraient par l'iode. Dans un autre cas, cette dernière réaction n'avait point lieu.

M. R. Taylor a fait voir un échantillon de ces corps, que, faute de mieux, nous désignerons donc sous le nom de corpuscules amyloïdes; ils provenaient du cristallin d'une femme âgée de plus de 70 ans, et qui recevait des soins à l'hôpital ophthalmique de Londres, pour une inflammation d'un caractère spécial, développée sur l'œil gauche. La maladie paraissait avoir commencé sur la cornée, et s'être ensuite étendue aux tissus plus profonds ; la chambre antérieure était remplie de lymphe; l'iris était désorganisé, il y avait une vive et constante douleur, et l'autre œil commençait à s'altérer sympathiquement. M. R. Taylor enleva la cornée, et laissa s'échapper le cristallin et une portion considérable de l'humeur vitrée. M. Kirk, d'Édimbourg, examina le cristallin au microscope, et trouva une couche de ces corps particuliers placée à la partie supérieure de la lentille ; elle abondait surtout en dedans de la capsule postérieure. Ces corpuscules variaient beaucoup en forme et en volume; la forme qui prédominait, c'était la forme sphérique plus ou moins allongée ; quelquefois ils étaient plus effilés à une extrémité qu'à l'autre, et dans d'autres cas munis de prolongements linéaires; quelques-uns de ces prolongements se rejoignaient ensemble comme s'ils eussent bourgeonné les uns des autres. Sous la lumière polarisée, quelques-uns présentaient une croix distincte, mieux marquée sur les petits échantillons que sur les plus gros ; à l'aide de la teinture d'iode, ils revêtirent une couleur bleue foncée qui devint graduellement assez intense pour être opaque.

On prit, dans ces recherches, tous les soins désirables pour éviter l'erreur qui pourrait provenir de l'introduction de matières étrangères; d'ailleurs toute espèce de doute à cet égard devait disparaître, quand on trouva ces corpuscules en grande abondance sous la capsule postérieure, qui était intacte et mêlée avec les fibres du cristallin.

La communication de ce fait à la Société pathologique de Londres a soulevé une petite discussion entre quelques membres. Rien ne prouve jusqu'alors que les corpuscules dits amylacés du cerveau soient de véritables globules d'amidon ; une simple réaction chimique, ou quelque preuve tirée de l'optique, ne peuvent suffire à la démonstration de ce fait étrange, et M. Bence Jones ajoute qu'il ne sera satisfait, à cet égard, qu'après avoir obtenu avec cette substance du sucre.

Il reste encore de curieuses recherches à faire sur ces corpuscules

singuliers que le microscope, depuis quelque temps, révèle aux observateurs; mais il ne faut point oublier qu'on trouve aussi, dans le cristallin cataracté et infiltré de graisse, des substances grasses qui cristallisent sous la forme d'aiguilles ou de corpuscules arrondis, parcourus par des lignes rayonnantes plus ou moins marquées. Il importe de signaler ces substances d'une forme bien déterminée à ceux qui voudront entreprendre de nouvelles études sur ce sujet. (*Lancet*, mars 1855, p. 242.)

THÉRAPEUTIQUE.

Croup (*traitement*). — Le Dr Samter s'est convaincu, dans un long voyage en Allemagne, que la trachéotomie est encore peu pratiquée par les médecins, et que la notion du croup n'est pas encore entrée dans les connaissances usuelles. Il rapporte un cas de guérison obtenu en suivant à la lettre les indications résumées par M. le professeur Trousseau dans le numéro de mars dernier de ces *Archives*. Les seules données originales contenues dans le mémoire du Dr Samter sont les suivantes :

Les applications chaudes ne modèrent pas la chaleur et la tension de la gorge, exagérées encore par l'examen fréquent ou par les médications locales; on obtient au contraire un notable soulagement en enveloppant le cou avec des linges imbibés d'eau froide, renouvelés jusqu'à ce qu'une sueur abondante ait été provoquée. Ces applications auraient en outre l'avantage, dans les cas de toux croupale sans fausses membranes, de transformer la toux et de lui ôter son caractère exceptionnel, pour la convertir en une simple toux catarrhale; ce serait ainsi un élément de diagnostic souvent précieux ou commode.

A l'intérieur, ce médecin se loue beaucoup de l'emploi du sulfate de cuivre, qu'il administre d'abord à la dose de 30 à 40 centigr. en solution dans 60 grammes d'eau, donnés par cuillerées à bouche de demi en demi-heure. La dose peut être poussée jusqu'à 50 et 60 centigr., sans que l'auteur ait jamais vu résulter le moindre accident. Notre expérience est complétement d'accord avec celle du Dr Samter, et nous sommes heureux de le voir confirmer l'innocuité d'un médicament dont on redoute à tort tant de funestes effets.

Enfin l'auteur se demande s'il ne serait pas possible de reconnaître à quelque signe autre que le commencement de l'agonie qu'il est temps de renoncer à un traitement médical et qu'il n'y a plus de ressources que dans la trachéotomie. Voici comment il résout cet intéressant problème : «Tant que le vomissement succède à l'administration du sulfate de cuivre, je ne doute pas, dit-il, de l'opportunité du traitement interne; mais, lorsque les doses les plus considérables de cuivre restent sans action émétique, la paralysie est survenue, et il ne faut pas différer d'ouvrir la trachée. Il est connu que dans le dernier stade la maladie

cesse également, et je me crois en droit, d'après les faits dont j'ai été témoin, de poser le principe suivant : *Quand les enfants cessent de tousser, quand le cuivre ne détermine plus de vomissements, il est temps d'instituer la trachéotomie; différer alors l'opération, c'est s'exposer à la rendre infructueuse.* »

Si cette loi a le défaut d'être trop absolue, elle mérite pourtant considération. L'auteur emploie, concurremment avec les vomitifs, les sangsues et les insufflations d'alun; nous ne croyons pas à l'utilité des émissions sanguines, si rarement secourables dans les angines, de quelque nature qu'elles soient, et nous persistons à préférer de beaucoup la solution de nitrate d'argent à la poudre d'alun. (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1855.)

Fer (*thérapeutique*), par T. Quévenne. — Les expériences qui font le sujet de la longue et importante monographie publiée par le savant pharmacien de la Charité appartiennent surtout à la physiologie chimique; elles ont eu pour but de constater la proportion de fer que chaque composé introduit dans le suc gastrique à l'état de dissolution, les modifications qu'il y éprouve, les changements que le genre d'alimentation et d'autres circonstances peuvent apporter dans les résultats. Les notions ainsi obtenues par voie expérimentale ont été soumises au contrôle de la clinique. Dans l'impossibilité où nous sommes de donner un résumé étendu de ce mémoire, nous nous bornerons à reproduire les principales conclusions, telles que l'auteur lui-même les a formulées :

1° Tout porte à croire que le fer est indispensable à l'entretien de notre existence; il ne semble point que les globules du sang puissent se former sans ce métal. 2° Le premier effet du fer paraît être de rendre les matières alimentaires plus facilement précipitables au contact du sérum du sang, et par suite plus aptes à se transformer en globules; en d'autres termes, l'effet des ferrugineux est de rendre la masse alimentaire primordiale dissoute par le suc gastrique plus apte à former le précipité qui constitue le point de départ des globules. 3° Le rôle du fer, une fois celui-ci fixé dans le globule sanguin, paraît être de servir de moyen de transmission à l'oxygène du sang pour le porter sur la matière organique, de faciliter ainsi les combustions et les métamorphoses qui s'opèrent dans les profondeurs de l'économie, et de contribuer par ce fait à l'entretien de la chaleur animale. 4° Dans les conditions ordinaires de la vie, l'homme trouve assez de fer dans les aliments dont il fait usage. 5° Dans d'autres circonstances, le fer naturellement contenu dans les aliments devient insuffisant pour l'entretien de la richesse du sang; celui-ci s'appauvrit en globules, il y a maladie, telle est surtout la chlorose; il faut alors recourir à l'usage des ferrugineux. 6° Le fer est plutôt un complément de l'alimentation qu'un médicament. 7° Par cette raison, on est conduit à le faire prendre au mo-

ment des repas. 8° Il n'est pas exact de dire, d'une manière générale, que les préparations de fer insolubles sont moins actives que les sels solubles de ce métal. 9° Il n'est pas exact de présenter les préparations de fer insolubles comme offrant l'inconvénient de neutraliser le suc gastrique et de nuire à la digestion. L'expérience a démontré qu'il n'y avait, dans ces cas, qu'une diminution d'acidité très-légère, et rien ne prouve que cette diminution soit nuisible; peut-être même est-elle quelquefois utile. 10° Parmi les préparations ferrugineuses essayées, celle qui introduit le plus de fer à l'état de dissolution dans le suc gastrique est le fer réduit par l'hydrogène. 11° Le fer réduit par l'hydrogène, essayé thérapeutiquement, a paru plus facilement assimilé, et il s'est rangé parmi les médicaments de cet ordre les plus actifs. La dose de 0,20 à 0,30, en moyenne 0,25, a été généralement suffisante.

Non-seulement M. Quévenne a institué des expériences propres à résoudre les questions thérapeutiques et physiologiques relatives à l'action du fer sur l'organisme, mais il s'est livré à des études comparatives sur les diverses préparations usitées.

Il ressort de l'expérience traditionnelle et des expérimentations directes que les proto et les persels de fer exercent une action fortement constrictive, à l'extérieur, sur la peau et les parties sous-jacentes, à l'intérieur, sur les membranes muqueuses. Quand on voudra obtenir cet effet, comme dans les cas de solution de continuité, d'hémorrhagie, de ramollissement, il faudra s'adresser aux composés de fer peroxydés et combinés à un acide minéral. Il faudra réunir ces deux conditions, si l'on veut avoir l'action la plus puissante, et employer les perchlorure, persulfate, pernitrate de fer. On prendra les composés qui n'offrent qu'une de ces deux conditions, comme le colcothar, le safran de mars, le tartrate ferrico-potassique, si on recherche un effet moindre.

Orchite aiguë; traitement par l'application de glace; par le D[r] Curling. — M. Curling vient de proposer un traitement de l'orchite aiguë, qui mérite de fixer l'attention; cet habile chirurgien de London hospital conseille de combattre cette phlegmasie testiculaire par l'application de la glace, et il paraît avoir obtenu une guérison rapide, la cessation de la douleur, de la chaleur locale, et de l'état fébrile. Nous allons brièvement rapporter quelques observations qui montreront bien tous les avantages de cette thérapeutique.

Observation I[re]. — *Orchite aiguë à la suite d'un coup; emploi de la glace pendant six jours. Guérison.* — Thomas H., d'apparence faible, âgé de dix-huit ans, admis le 30 janvier 1855, pour un gonflement du testicule droit. Cet organe était chaud, rouge, dur, douloureux, et presque triplé de volume; l'inflammation paraissait siéger plutôt sur le testicule que sur l'épididyme. Le jeune homme rapportait cet accident à une chute, les jambes écartées, qui avait eu lieu la veille. Toutefois il y avait de la rougeur aux lèvres du méat uréthral, et en pressant le canal,

on faisait sortir une petite quantité d'un écoulement d'un blanc opaque. Il existait aussi une vive douleur qui augmentait par la marche, et le malade ne pouvait aller qu'avec peine d'une chambre à l'autre.

On place le malade au lit, on soulève le testicule, de la glace est appliquée à l'aide d'une vessie sur l'organe enflammé, et on y maintient avec soin une température basse à l'aide de gros fragments de glace qu'on renouvelle aussitôt que la fonte a lieu. Dès le soir, la douleur a beaucoup diminué; le scrotum est solidement contracté; le testicule est froid et la peau qui le recouvre devenue blanche; la sensibilité y est éteinte. A l'exception d'un purgatif, on ne fit usage que de la glace sans interruption, nuit et jour, du 30 janvier au 5 février. Le 8 février, le testicule est à peine plus gros que celui du côté opposé; il a repris sa souplesse, et la douleur à la pression a disparu. Sortie du malade guéri.

Obs. II. — *Orchite aiguë, suite de gonorrhée; trois jours d'application de la glace. Guérison.* — H. H., âgé de 25 ans, admis pour un gonflement testiculaire le 2 février 1855. Le testicule droit était rouge, chaud, sensible et tuméfié, au point d'atteindre trois fois le volume de la glande saine. On sentait distinctement, à la partie postérieure et externe, l'épididyme dur, gonflé et douloureux; il semble exister quelques points plus fluctuants qui indiquent la présence d'un peu de sérosité dans la tunique vaginale. Chez ce malade, on voit deux ouvertures uréthrales, et un peu d'écoulement blanchâtre sort par l'orifice anomal. Cet homme raconte qu'il a un écoulement depuis une quinzaine, clair et transparent d'abord, puis blanc et opaque. (Même traitement, glace, calomel et jalap, diète lactée.) Dès le soir, le malade se trouve mieux. Le lendemain, il y a très-peu de douleur dans le testicule, la sensibilité a beaucoup diminué, la chaleur et la rougeur ont disparu par l'action du froid. — Le 8, le testicule est à peine plus gonflé que du côté sain; la chaleur, la douleur, la tension, n'existent plus.

Obs. III. — *Orchite gonorrhéique; inversion du testicule; traitement par la glace. Guérison en quatre jours.* — Il s'agit encore d'un jeune homme de dix-huit ans, qui fut admis le 20 février dans le service de M. Curling, avec un gonflement du testicule gauche. Il existait, depuis une quinzaine, un écoulement qui avait beaucoup diminué depuis trois jours. Dans ce cas, l'épididyme était situé en avant du testicule, et se montrait sous la forme d'une corde dure, douloureuse, rouge; pouls à 104. (15 grains de calomel et jalap, sac de glace sur le scrotum.) Une heure après l'application de la glace, la douleur commença à décroître, et pendant la nuit, le malade dormit bien. — Le 22, amélioration notable, le gonflement et la sensibilité ont diminué. — Le 23, très-peu de sensibilité; il existe encore un gonflement et une dureté considérables; pouls à 88; appétit bon. On donne de nouveau du calomel et du jalap. — Le 24, la sensibilité a presque disparu, et le gonflement est beaucoup moindre; l'écoulement uréthral a cessé. On supprime la glace. Il resta pendant

quelques jours encore un peu d'épaississement du cordon, qu'on combattit par l'application de teinture d'iode, et le malade sortit guéri le 3 mars. (*Medical times* et *Gazette*, mars 1855.)

Prolapsus anal; par le Dr Lloyd, de l'hôpital Saint-Barthélemy. — Ce chirurgien emploie avec succès le nitrate d'argent pour combattre la chute du rectum. Le procédé consiste à barbouiller toute la surface de l'intestin tombé avec le caustique solide, et à réduire l'organe. On renouvelle cette application une fois toutes les semaines ou tous les quinze jours. M. Lloyd assure qu'il n'a guère eu besoin de recourir à ces applications caustiques plus de trois à quatre fois; elles lui ont réussi sans accidents pendant de longues années. L'effet du caustique est surtout marqué dans ces cas où l'intestin est gonflé et difficile à réduire. M. Lloyd applique aussi ce moyen aux congestions hémorrhoïdales et à l'épaississement de la muqueuse autour de l'orifice anal. (*Medical times*, février 1855.)

OBSTÉTRIQUE.

Opération césarienne, *succès*; par Hamer de Ommerschans.— Un cas intéressant d'opération césarienne, pratiquée par le Dr Hamer de Ommerchans, a été publié par le Dr Ranneft, de Frederiksoord, et mérite d'être rappelé, parce qu'il renferme plusieurs particularités propres à expliquer la guérison dans ce cas si grave.

La malade était une primipare, âgée de 30 ans, qui, dans son bas âge, avait été affectée de rachitisme. Les douleurs de l'enfantement commencèrent à la fin de la grossesse, le 2 février 1853; elles furent régulières et normales en force comme en fréquence; à huit heures du matin, les membranes se rompirent; mais, comme la tête ne descendait pas le bassin et que les douleurs s'arrêtaient, on pensa à recourir à la version. La main ne put pas être introduite, à cause du défaut d'espace entre le pubis et l'angle du sacrum; cette distance entre eux était seulement de 2 pouces et demi. Pour sauver la vie de l'enfant, on pratiqua l'opération césarienne à onze heures du matin. On fit l'incision le long de la ligne blanche; mais, en ouvrant l'utérus, on trouva que le bistouri avait divisé le placenta, car il survint un écoulement considérable de sang. L'extraction du placenta et de l'enfant occupèrent encore quelques secondes, et peu après l'utérus se contracta fermement. Cette opération mit au monde un garçon. On réunit par la suture les bords de l'incision et on appliqua un bandage. Le soir suivant, la malade éprouva une grande douleur dans la région hypogastrique; mais, en vidant la vessie au moyen d'un cathéter, on donna à la malade

un soulagement immédiat. On répéta la même pratique fréquemment, au grand bénéfice de l'opérée. Le 4 février, l'abdomen était tympanisé, la langue sèche, le pouls fréquent, mais les lochies continuèrent tout à fait normalement. Quelques lavements, application de glace.

Le jour suivant, il y eut une grande sensibilité du ventre et des vomissements de matière verdâtre. La violence des vomissements fit partir trois points de suture, et l'utérus, faisant saillie, resta exposé au fond de la plaie béante. On appliqua 20 sangsues à la partie la plus sensible de l'abdomen, on ordonna des applications froides, et les bords de la plaie furent rapprochés à l'aide d'emplastiques. Les lavements déjà ordonnés n'ayant point réussi à soulager la malade, on introduisit un tube élastique dans le rectum, et on donna ainsi issue à une grande quantité de gaz. On injecta par ce moyen un lavement dans l'intestin, et l'on produisit ainsi une abondante déjection; dès lors le météorisme diminua, la douleur s'éteignit, et le vomissement cessa; on administra un quart de grain de morphine qui procura du sommeil. Les bandes emplastiques ne suffisant plus à maintenir une union exacte entre les bords de la plaie abdominale, on eut recours au moyen suivant pour y suppléer : deux morceaux de bois, pourvus chacun de trois fils de soie, furent enroulés dans de longues bandes d'emplâtre; ces bandes furent appliquées à partir de la région lombaire, de façon à placer les morceaux de bois longitudinalement sur la ligne médiane en embrassant exactement les deux bords de la plaie; on noua alors les fils de soie, et l'ouverture fut complétement fermée. La nuit suivante, la malade se trouva plus à l'aise et à l'abri de douleurs. Les suites de couches s'établirent bien, et six semaines après la guérison était complète.

L'auteur fait remarquer avec soin que le succès de l'opération a pu être favorisé par plusieurs circonstances: le travail qui a précédé l'opération n'a point été prolongé, les forces de la malade n'ont point été épuisées; l'utérus s'est contracté d'une façon satisfaisante après l'extraction de son contenu, et a prévenu ainsi toute hémorrhagie dans la cavité péritonéale. (*Schmidt Jahrbucher*, 1854, Heft 7.)

REVUE CRITIQUE.

Du traitement du cancer par la méthode de Landolfi.

Méthode pour guérir le cancer et les maladies cancéreuses, par le Dr LANDOLFI, avec les observations du Dr DE BRUNN; Colhen, 1854 (1). — *Le Dr Landolfi et sa nouvelle méthode* (*Dr Landolfi und seine neue Heilmethode*), par le Dr FRANKENBERG; Dessau, 1854. — *La Cautérisation de Landolfi employée contre les pseudoplasma* (*Landolfi's Aetzverfahren zur Beseitigung der Pseudoplasmen*); *Journal de la Société des médecins de Vienne*, 1854.— *Neue medico-chir. Zeit.*; Munich, 1854.— *Annali universali di medicina* (*Journal d'Omodei*), t. CXVIII et CXIX.

Un certain nombre de malades atteints d'affections cancéreuses vient d'être confié aux soins du Dr Landolfi. Ces malades, pris dans les salles de l'hospice de la Salpêtrière, ont été choisis par les médecins et chirurgiens de l'infirmerie de cet établissement, MM. Moissenet, Cazalis et Manec, assistés d'une commission composée de MM. Mounier, Broca, Furnari. Les expériences sont, dès à présent, instituées. On comprend sans peine que nous n'avons pas à intervenir et à préjuger des résultats soumis à l'examen de juges compétents; mais la méthode du Dr Landolfi date déjà de plusieurs années, elle n'en est pas à ses premiers essais, et il est utile même, pour apprécier les faits dont nous sommes destinés à être les témoins, de faire connaître les résultats déjà obtenus.

Les médications spécifiques employées contre ces affections jusqu'à présent réputées incurables excitent une défiance assez légitime; le plus souvent, les inventeurs sont ou des médecins déclassés ou des hommes complétement étrangers à la science, et qui mettent d'autant plus d'ardeur à prôner leurs découvertes qu'ils ont une notion moins exacte du but à remplir. Les sociétés savantes sont accoutumées à sacrifier dédaigneusement la foule des recettes qui leur est journellement soumise, et le public médical, fatigué de tant de panacées transmises par héritage, pieusement enregistrées ou évoquées par une sorte d'inspiration providentielle, ne se sent pas mieux disposé que les académies.

Le Dr Landolfi n'appartient pas à la classe des éditeurs habituels de remèdes secrets, sa méthode ne s'enveloppe d'aucun mystère; pour emprunter une de ses expressions favorites, il cherche à répandre ses procédés dans l'intérêt de l'humanité, et son premier désir est de les

(1) Nous ne connaissons que la traduction italienne, par le Dr Gentili, de ce livre écrit originairement en allemand.

soumettre au contrôle de la science. Chirurgien en chef de l'armée sicilienne, professeur de clinique des maladies cancéreuses à l'hôpital de la Trinité, à Naples, il s'est fait un devoir de rechercher une publicité qu'amis comme ennemis ont reconnue parfaitement honorable. Au lieu de faire venir les malades à lui, de se constituer, dans le secret de sa clinique privée, le seul juge des succès et des insuccès, il a été au devant de l'examen de savants dont on ne pouvait récuser ni l'indépendance ni la compétence; c'est ainsi qu'il a parcouru les grands centres scientifiques de l'Allemagne, c'est dans la même pensée qu'il est venu à Paris.

Nous n'avons pas l'honneur de connaître le professeur Landolfi; mais nous connaissons ses recherches, et nous avons tenu à mettre nos lecteurs au courant du problème et des tentatives faites pour le résoudre, sans nous prononcer sur le mérite de la solution.

La médication à laquelle le Dr Landolfi s'est arrêté en dernier lieu et celle qu'il paraît avoir adoptée définitivement n'est pas celle à laquelle il avait été d'abord conduit et qu'il avait signalée dans ses communications au congrès scientifique de Naples. La formule du traitement n'est pas même aujourd'hui tellement absolue qu'elle ne subisse quelques variations suivant les circonstances.

Le principe sur lequel le traitement repose consiste à transformer une tumeur de nature maligne en lui donnant un caractère de bénignité qui permette la guérison. Cette transformation s'opère par des cautérisations à l'aide d'un médicament réputé spécifique, le *chlorure de brôme*, associé ou non à d'autres substances déjà essayées un grand nombre de fois, mais employées jusqu'ici isolément. Le traitement interne n'est guère qu'un accessoire.

Les formules du caustique sont, sauf quelques exceptions, les suivantes :

℞ Chlorure de brôme,
Chlorure de zinc,
Chlorure d'or,
Chlorure d'antimoine.

Mêlez par parties égales, ajoutez au composé liquide quantité suffisante de farine pour former une pâte visqueuse.

C'est là la formule que l'auteur avait surtout appliquée en Italie; à Vienne, il paraît avoir usité de préférence un mélange des mêmes substances dans d'autres proportions.

Chlorure de brôme.	3 parties.
Chlorure de zinc.	2 —
Chlorure d'antimoine.	1 —
Chlorure d'or.	1 —

Poudre de racine de réglisse, q. s. pour faire une pâte épaisse.

Il faut, pour cette préparation, opérer dans un lieu ouvert, à cause des vapeurs qui se dégagent.

L'élément essentiel de la combinaison est le chlorure de brôme, qui, surtout dans les dernières expériences, a été souvent employé seul sans l'addition des adjuvants.

Chlorure de brôme, de 10 à 15 grammes.
Poudre de réglisse, q. s.

D'après les idées du Dr Landolfi, le chlorure de zinc est indispensable dans les cancers ulcérés, à titre d'hémostatique. Le chlorure d'or n'est utile que dans un petit nombre de circonstances, et en particulier dans les cas de cancer encéphaloïde, contre lequel il exercerait une action spéciale, sinon spécifique. Les cancers de la peau, les épithéliomas, les lupus, les cystosarcomes peu considérables, sont traités à l'aide du chlorure de brôme mêlé à l'onguent basilicon dans la proportion de 1 à 8.

Dans les premiers temps, l'auteur se contentait d'étendre la pâte sur une toile de l'étendue du mal qu'il s'agissait de combattre, en recommandant de proportionner l'épaisseur de l'emplâtre à la profondeur qu'on avait en vue d'atteindre; il calculait qu'un épithème d'une ligne d'épaisseur agissait environ à la profondeur d'un demi-pouce. Depuis il a eu recours à un mode opératoire plus complexe et à des précautions accessoires que nous allons décrire dans tous leurs détails.

Les parties saines qui entourent la tumeur hétérologue sont recouvertes de bandes de toile larges d'un pouce et demi à deux pouces, et enduites d'une pommade au chloroforme, composée comme il suit :

Chloroforme.	4 grammes.
Axonge, ou mieux onguent rosat.	30 —

La pâte spécifique est ensuite étendue sur des compresses à une épaisseur variable et appliquée doucement sur la partie malade. On doit, à ce moment de l'opération, user des précautions que nous avons déjà signalées à propos de la manipulation pharmaceutique, et tenir le malade près d'une fenêtre ouverte, pour éviter l'action nuisible des vapeurs de chlore. La pâte n'est donc plus étendue sur une compresse unique de la grandeur de la lésion, mais sur de petits morceaux de linge juxtaposés ou même imbriqués, de manière à établir un contact plus intime avec les parties sous-jacentes. L'application de la pâte ne doit pas porter jusqu'aux parties saines, son action se propageant souvent dans un espace d'une à deux lignes.

Lorsque le pansement a été ainsi fait, on le recouvre d'un plumasseau de charpie et d'une couche de compresses maintenues par des bandes de diachylon.

A une sensation de chaleur assez vive, succèdent bientôt des douleurs

souvent très-intenses, qui durent de quatre à six heures ou même au delà, et sont combattues simplement par la potion suivante :

Liqueur anodine minérale d'Hoffmann. . . .	4	grammes.
Laudanum de Sydenham	4	—
Sirop d'écorces d'oranges.	60	—
Eau distillée	100	—

Une cuillerée à bouche toutes les heures, pendant la durée des douleurs vives.

La pâte, qui restait autrefois ainsi appliquée de dix à quinze jours, n'est pas maintenue le plus souvent au delà de vingt-quatre heures. En levant l'appareil, on trouve presque toujours une ligne de démarcation qui sépare les portions saines des parties altérées ; la tumeur elle-même est en partie blanchâtre, en partie rougeâtre, ou marbrée de jaune et de bleu. On remplace le caustique par des cataplasmes de mie de pain, de feuilles de laitue, ou par des compresses enduites d'onguent basilicon, qu'on renouvelle toutes les trois heures, jusqu'à ce que l'escharre soit détachée. La douleur va toujours diminuant, si elle n'a pas complétement disparu, à mesure que la mortification fait des progrès. La ligne de démarcation devient de jour en jour plus manifeste ; vers le quatrième ou le cinquième jour, la portion cautérisée commence à se soulever, et du huitième au quinzième jour, elle se détache ou s'enlève sans douleur, à l'aide d'une pince, laissant à découvert une surface suppurante sécrétant un pus de bonne qualité, et tapissée de granulations louables. S'il reste quelques points d'un aspect moins satisfaisant ou présentant encore des traces de l'altération première, on réapplique un peu de pâte caustique.

La plaie d'ailleurs est pansée suivant les règles suivies pour le traitement des ulcères simples, soit avec du linge fenêtré enduit de cérat, soit avec des onguents balsamiques, soit même, si la suppuration se fait trop lentement, avec de la charpie imbibée de la solution suivante :

Chlorure de brôme, de.	20 à 30	gouttes.
Eau de Goulard, de.	4 à 8	grammes.
Eau distillée.	500	—

Dans la plupart des cas, la guérison a lieu rapidement ; la cicatrisation s'effectue de la circonférence au centre, il ne survient pas de complications, et la cicatrice rappelle celle qui succède à une blessure par arme tranchante. L'état général est très-satisfaisant, sans que le Dr Landolfi ait rien changé au régime habituel des malades ; les cancéreux pour lesquels il n'y a pas lieu d'espérer une guérison réelle éprouvent un notable soulagement. Malgré l'intensité parfois assez grande de la douleur locale, on n'a pas à constater de réaction fébrile.

Les faits que nous venons d'indiquer sont uniformément consignés

par tous les observateurs qui ont suivi les expériences, à quelque point de vue qu'ils se soient placés, et ils se présentent avec la garantie des autorités les plus recommandables.

Quant au traitement intérieur, nous avons dit que le professeur de Naples le considérait comme un adjuvant, auquel il n'était pas toujours nécessaire de recourir. Il admet que la modification produite par le chlorure de brôme employé à l'extérieur n'est pas seulement locale, mais qu'il y a également absorption par la peau ou par la plaie de la substance spécifique. C'est à titre de complément de la cure et pour prévenir les récidives qu'il prescrit surtout la préparation interne dont voici les formules :

Chlorure de brôme.	2 gouttes.
Poudre de semences de phellandrie. .	1 gramme 50 cent.
Extrait de ciguë.	0,80 cent.

Mêlez, et divisez en pilules n° 20; à prendre une pilule par jour pendant deux mois, et après deux mois, 2 pilules.

Chlorure de brôme.	0,10 cent.
Poudre de semences de phellandrie	1 gramme.
Extrait de ciguë ou d'aconit	0,50 cent.

Mêlez, et divisez en pilules n° 10; à prendre une le matin, une le soir, pendant six mois.

Enfin, dans les affections cancéreuses de l'utérus, lorsque les cancers des parties plus facilement accessibles sont trop étendus pour être cautérisés, lorsque la cachexie cancéreuse est portée au plus haut degré, on emploie la solution suivante, comme modificateur local :

Chlorure de brôme, de.	10 à 20 gouttes.
Eau distillée.	500 grammes.

Nous avons exposé avec les plus minutieux développements le manuel opératoire tel qu'il a été pratiqué par le professeur Landolfi, et les préparations pharmaceutiques auxquelles il a eu recours, ouvrant ainsi la voie à toutes les expérimentations contradictoires ; ce serait peu que d'avoir indiqué ces procédés, si nous ne cherchions en même temps, à l'aide des observations publiées, à en apprécier sommairement la valeur.

Notre but n'est pas, nous l'avons déjà dit, d'ouvrir ici une discussion dont les éléments nous feraient défaut ; c'est une tâche que nous laissons à la commission, dont personne ne suspectera le savoir ou l'honorabilité. Mais la défiance est si légitime quand il s'agit d'une médication spécifique, les moindres apparences de l'assentiment sont si dangereuses, qu'il est de devoir, avant d'essayer quelqu'une de ces méthodes, de s'assurer au moins du terrain sur lequel on prend pied.

La première question à se poser est celle de l'innocuité de la médication. Les témoignages, sous ce rapport, sont si univoques, qu'ils commandent la conviction; aucun des observateurs plus ou moins bienveillants qui ont suivi de près les essais en Italie ou en Allemagne n'a noté d'accident grave provoqué par la médication. Or les faits se comptent par centaines. L'inflammation locale éliminatrice ne dépasse pas les bornes que lui assigne l'opérateur, la réaction générale est nulle ou insignifiante; tous s'accordent à dire que les malades ont été soulagés; qu'ils n'ont rien perdu de leur appétit, de leurs forces, de leur sommeil; qu'ils ont au contraire, dès les premiers jours, gagné une certaine alacrité. Cette première donnée, qui nous semble incontestable, suffit pour rassurer la conscience des expérimentateurs; elle légitime parfaitement les mesures prises par les diverses administrations hospitalières qui ont facilité au professeur les moyens de propager son mode de traitement.

La seconde question est plus délicate. Les tumeurs traitées par le Dr Landolfi étaient-elles bien de nature cancéreuse? N'y a-t-il pas eu là, pour expliquer un prétendu succès, des erreurs de diagnostic comme on en pratique trop souvent lorsqu'on a à patroner une méthode curative. Jamais époque ne fut moins disposée à accueillir avec une placide complaisance des cancers diagnostiqués à la hâte et pour les besoins d'une cause. Si les opinions définitives ne sont pas toutes uniformes, on s'accorde sans réserve sur la nécessité d'examiner de près, et de ne pas s'en fier aux apparences. Il nous semble plus que probable que, parmi les malades soumis au traitement, des tumeurs et des ulcérations de toute nature ont dû être confondues sous une dénomination trop facilement généralisée; les descriptions ne sont pas toutes, il s'en faut, tellement explicites, que nous ne conservions des doutes sur la plupart des cas auxquels se rapportent les plus éminents succès. Le Dr Landolfi a, comme tous les inventeurs, trouvé à côté des sceptiques des partisans prompts à l'enthousiasme, et par conséquent enclins à grossir les mérites de la découverte en amplifiant la gravité de la maladie; mais, quelles que soient les limites assez étroites de notre confiance, nous nous associons volontiers aux réflexions judicieuses du Dr Calderini. Si l'expérience sérieusement instituée ne prouve pas qu'on ait encore entre les mains un spécifique du cancer, les observations autorisent à croire que la médication conseillée par le Dr Landolfi remplit des indications précieuses; qu'elle guérit, sans faire courir de danger aux malades, des tumeurs et des ulcérations d'une curation jusque-là périlleuse ou délicate; qu'elle fournit au chirurgien un modificateur d'une grande puissance en même temps que d'une grande sûreté, qu'elle améliore des plaies contre lesquelles l'art manquait même de palliatifs; qu'elle mérite enfin à son auteur qu'on le distingue de la foule des inventeurs dont il ne reste rien d'utile, du jour où on a prouvé que leur panacée n'était ni spécifique ni infaillible.

Nous avons exprimé en toute franchise l'opinion à laquelle nous avons dû nous en tenir jusqu'à plus ample démonstration; mais, en ces sortes de choses, une opinion ne vaut pas un fait. Les statistiques seraient peut-être encore moins décisives; aussi nous avons tenu, malgré la longueur de cet exposé, à rapporter ici des observations. Les cas publiés ont été recueillis par des médecins qui paraissent sympathiques à la méthode, mais qui s'appuyent sur des témoignages scientifiques; ils ont été trop récemment observés pour qu'il soit permis d'en tirer aucune conclusion légitime quant à la possibilité d'une récidive: aussi nous sommes-nous abstenu de parler de la valeur curative absolue du traitement, convaincus qu'il serait prématuré de porter aucune conclusion de ce genre et d'engager l'avenir. La médication de M. Landolfi ne peut être jugée que dans ses résultats actuels.

Le Dr de Brunn a été témoin des cures opérées dans la ville de Cothen, où le Dr Landolfi avait été appelé le 13 novembre 1853, pour donner des soins à une princesse de la famille régnante, et où il traita, dans l'espace de deux mois, environ 100 cancéreux. Parmi les observations qu'il rapporte, deux surtout méritent de fixer l'attention.

Dans la première, il s'agit d'une femme de 59 ans, atteinte d'une tumeur du sein, constatée par Meckel, de Berlin, et décrite ainsi par ce micrographe: La masse propre de la tumeur consiste dans un appareil réticulé, modérément pourvu de vaisseaux sanguins dans sa trame fibreuse, au milieu de laquelle on constate distinctement des mailles ou alvéoles remplies de cellules cancéreuses caractéristiques.

La tumeur, reconnue depuis un an environ et perdue d'abord dans une tuméfaction générale de la mamelle, s'était de plus en plus isolée; elle était dure au toucher, anguleuse, avait résisté aux divers moyens indiqués, et avait fini par s'ulcérer en formant une excoriation ichoreuse, à bords épais et soulevés. L'application de la pâte eut lieu le 14 novembre.— Le 25, l'eschare fut enlevée avec des pinces, sans hémorrhagie ni douleur; la plaie, n'étant pas jugée dans un état assez satisfaisant, fut soumise à de nouvelles applications du caustique jusqu'au 4 décembre. — Le 23 janvier, la plaie, transformée d'abord en une vaste caverne, est cicatrisée, sauf des excoriations du volume d'une lentille.

La seconde a trait à une femme de Berlin, âgée de 60 ans, affectée depuis vingt ans d'une tumeur dure, située au côté externe du sein gauche. Cette tumeur, ulcérée depuis sept ans, était très-douloureuse, d'une odeur infecte, et donnait naissance à de fréquentes hémorrhagies; état presque constamment fébrile, débilité, abattement. A l'époque où le traitement est institué (23 novembre), l'ulcère s'étend jusqu'au bord de la cavité axillaire; il est long de 5 pouces, haut de 3. Les bords sont calleux, fortement adhérents; vers la limite postérieure, groupe de tumeurs noueuses laissant écouler de la sanie.

M. Landolfi diagnostique un fongus hématode; l'examen microscopique fait par Meckel indique un fongus médullaire. — Le 3 décembre, le fond

de la plaie est net, couvert de granulations récentes; les bords restent durs et noueux. Nouvelle application du chlorure. — Le 15 décembre, les bourgeons charnus sont bien développés, les bords tendent à se rapprocher; il s'établit une cicatrice lisse et nette. L'état général s'est amélioré, le mieux fait de rapides progrès, et le 15 janvier la guérison est complète après vingt ans de maladie.

A Vienne, le Dr Landolfi, du commencement de juin à la fin de juillet, a traité également un grand nombre de cancéreux. L'auteur anonyme qui a entretenu la Société de médecine des résultats cite 33 cas plus ou moins détaillés qu'il a observés lui-même et qui se décomposent ainsi : pseudoplasma des seins, 17 femmes; du nez, 4; cancer des lèvres, 2; d'autres parties du visage, 5; infiltration cancéreuse des ganglions axillaires, des côtes, de l'omoplate, 2; carcinome étendu des ganglions inguinaux, 1; cancer enkysté, 1.

Nous rapporterons quelques-unes des observations sans choix et d'après l'ordre chronologique du traitement.

1. Femme de 40 ans, d'une bonne santé habituelle. Depuis deux ans, noyau induré dans le sein gauche, douloureux, augmentant assez rapidement de volume. D'autres tumeurs se sont développées; les ganglions axillaires sont engorgés. Le nombre des nouvelles tumeurs, qui varient entre la grosseur d'un pois et celle d'une noisette, est d'au moins une vingtaine; la peau n'est pas altérée. Le Dr Wattmann, consulté, refuse l'opération, et pose pour diagnostic un fongus médullaire en grappe (*fungus medullaris racemosus*). Au moment du traitement, on constate particulièrement trois tumeurs de la grosseur d'un œuf de poule, ulcérées, laissant suinter une sanie infecte, d'un mauvais aspect; les lésions voisines ont également fait des progrès. État anémique, teint de couleur paille. Le Dr Landolfi entreprend la cure à titre de palliatif et sans se promettre autre chose que de consoler la malade.

Le 9 juin, application partielle de la pâte. Vers onze heures du matin, douleurs vives jusqu'à cinq heures du soir, très-supportables jusqu'à quatre heures du matin; légère perte de sang, qui s'arrête d'elle-même.

Le lendemain, la malade, malgré la persistance de la douleur, peut se lever; pouls normal, bon appétit. La patiente a assez de courage pour solliciter une nouvelle application du caustique, qui a lieu en effet.

Le 19 juin, en levant l'appareil, une partie, de la grosseur d'une pomme, se détache sans douleur, sans hémorrhagie; soumise à l'examen du professeur Rokitansky, elle est reconnue formée par un cancer encéphaloïde.

La pâte est encore employée quatre ou cinq fois, et chaque fois avec une nouvelle ablation d'une partie mortifiée; la plaie est pansée avec l'onguent basilicon. La malade se trouve notablement améliorée, mais elle n'est pas guérie, et la guérison paraît peu probable.

2. A.., homme de 38 à 40 ans. Tumeurs indurées, douloureuses, dans

l'aisselle droite, s'étendant en avant jusqu'à la cinquième côte, à laquelle elles adhèrent; induration analogue à l'olécrâne, tuméfaction considérable de tout le bras et même de la main, ainsi que de l'épaule. Il y a deux ans que quelques-unes de ces tumeurs ont été déjà extirpées par un chirurgien. L'opération a amené un soulagement momentané ; la lésion n'a pas tardé à marcher avec une nouvelle violence. Aspect général du malade mauvais ; teint pâle, terreux. A la percussion, matité à droite, en arrière et en haut; râles muqueux. Malgré ces déplorables conditions, le malade est soumis au traitement.

Le 9 juin, plusieurs tumeurs sont attaquées par la pâte; légère perte de sang, qui s'arrête spontanément. Le Dr Landolfi ne donne aucun espoir.

Après quelques jours, les parties mortifiées se détachent ; elles sont constituées par un cancer encéphaloïde. Les plaies guérissent lentement, mais guérissent ; la tuméfaction du bras persiste ; les noyaux adhérents aux os n'ont pas été traités. Le malade est encore en traitement ; la guérison reste au moins douteuse.

3. Femme de 72 ans. Hémiplégie droite, tumeur hétérologue du sein droit suppurée, large de 4 pouces, épaisse de 2 pouces environ. La cautérisation est essayée seulement par parties, à cause de l'âge et de l'état d'infirmité de la malade.

Le 11 juin, première application.

Le 19, une partie mortifiée, de la grosseur d'une pomme, se détache ; plaie suppurante de belle qualité. La tumeur, examinée par les professeurs Rokitansky et Wedl, est un *cystosarcoma phyllodes*.

Les 20, 21, et 1er juillet, applications du caustique suivies du même résultat. A la fin de juillet, la malade est délivrée d'un mal qu'elle porte depuis trente-deux ans ; son état général est satisfaisant. Elle n'a pas éprouvé, dans tout le cours du traitement, la moindre réaction fébrile.

4. Femme de 64 ans; tumeur cancéreuse du sein droit datant de quatre ans, parvenue graduellement à la grosseur du poing, ulcérée depuis le mois de novembre. — Le 12 juin, emploi du caustique. — Le 21, toute la masse tombe; elle est formée, d'après Rokitansky et Wedl, par un cancer fibreux. La plaie est complétement fermée le 20 juillet.

5. Femme de 40 ans, souffrant depuis douze ans d'un lupus à la joue droite, s'étendant jusqu'au petit lobe de l'oreille. Déjà deux cautérisations ont été pratiquées sans succès. Le Dr Landolfi applique une pâte composée de chlorure de brôme, 4 grammes; onguent basilicon, 30 grammes. Au bout de douze jours, la partie mortifiée se détache; il reste une plaie, qu'on panse pendant trois semaines d'abord avec le baume de Sainte-Geneviève, et ensuite avec la solution suivante : chlorure de brôme, 20 gouttes; eau distillée, 500 grammes; acétate de plomb (solution saturée), 4 grammes. Cicatrisation parfaite au bout de ce laps de temps.

6. Femme de 50 ans, tuberculeuse, amaurotique depuis dix-huit ans, atteinte depuis deux ans d'un lupus occupant les deux ailes du nez, s'étendant jusqu'à l'angle interne de l'œil d'un côté, extrêmement douloureux, déjà cautérisé sans succès par un médecin de la ville. Même traitement et même résultat avantageux que dans le cas précédent.

7. Femme de 40 ans, portant, d'après son dire, depuis vingt ans un noyau induré dans le sein gauche, lequel s'est développé rapidement en causant des douleurs vives. Extirpation, à l'aide de l'instrument tranchant, par le professeur Dumreicher, le 13 avril. La plaie n'est pas encore guérie, qu'un nouveau bouton cancéreux plus gros et plus douloureux se montre; il acquiert bientôt le volume d'une pomme. Quelques ganglions sous-axillaires sont infiltrés; le mouvement de la main gauche est difficile.

Le 14 juin, application de la pâte sans chlorure d'or.

Le 23, la partie atteinte par le caustique tombe, et est reconnue par le professeur Rokitansky comme encéphaloïde; quelques points suspects sont de nouveau cautérisés. Les ganglions diminuent et disparaissent, en même temps que la plaie se guérit à la fin de juillet; la main a recouvré sa mobilité. La santé est bonne; malheureusement cette malade n'a été revue qu'une douzaine de jours après la guérison; il n'y avait, à cette époque, pas de traces de récidive.

8. Homme de 30 ans. Ablation du testicule droit cancéreux il y a un an et demi; tumeur fongueuse du testicule gauche s'étendant dans la région inguinale droite et formant un gâteau de la dimension d'une assiette; pas de douleur. Le traitement est essayé inutilement; aucune portion ne se détache.

9. Femme de 43 ans. Tumeur bosselée, dure, du sein droit, durant depuis vingt-quatre ans; quatre masses, de la grosseur d'un œuf d'oie, situées autour du mamelon, très-douloureuses. La pâte est appliquée, sans chlorure d'or, le 20 juin. — Le 28, une des tumeurs se détache, et est caractérisée par le professeur Rokitansky de cystosarcome; successivement les autres tumeurs sont enlevées par la même méthode, en ménageant le mamelon, resté sain. La plaie, réduite à la dimension de 1 franc, est en voie de guérison prochaine. La malade se sent bien portante; les douleurs ont cessé.

Ces exemples, qu'il serait inutile de multiplier, suffiront pour donner une idée du traitement, pour en démontrer l'innocuité dans tous les cas, l'efficacité dans certaines circonstances. Les autres faits, rapportés dans les recueils allemands ou italiens, n'ajouteraient aucun élément nouveau et ne feraient que confirmer ce que les observations précédentes donnent à savoir ou à pressentir. Un mot seulement en terminant. On a prêté au Dr Landolfi la prétention de guérir tous les cancers à l'aide de son procédé, nous ignorons si telle est aujourd'hui la confiance de l'inventeur; mais nous pouvons dire que, dans ses communications antérieures, rien n'autorise à lui supposer une présomption si malheureusement insoutenable. Ch. Lasègue.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Suite de la discussion sur la variole : MM. Gerdy, Parchappe, Piorry, Collineau, Bouillaud. — Grossesse extra-utérine. — Origine du sucre dans l'économie.

Séance du 27 *mars.* La discussion sur le travail de M. Piorry continue. M. le professeur Gerdy a la parole. L'orateur s'élève contre l'opinion que la maladie ne saurait être considérée comme une réalité, parce qu'elle est une entité abstraite ; il regarde comme inutile de discuter l'existence de ce qui est. Pour lui, la maladie se définit un état des êtres vivants, pénible ou dangereux, qui trouble les fonctions et qui dure au moins quelques heures. Une lésion n'est pas une maladie, si elle ne s'accompagne des autres éléments de la définition.

Les maladies sont essentielles ou symptomatiques ; elles peuvent être essentielles, diathésiques, quoi qu'en ait dit l'école de Broussais. Aujourd'hui on a voulu expliquer les diathèses par des altérations du sang, mais le sang n'exerce pas sur l'économie l'influence qu'on lui a supposée. Elles sont simples ou complexes, mais complexes le plus souvent ; elles peuvent exister sans lésions, et le rôle attribué aux altérations signalées par l'autopsie n'est pas toujours vrai, les altérations matérielles sont si peu le point de départ des symptômes, que souvent elles se développent consécutivement à quelque trouble des fonctions vitales. L'orateur entre sur chacun de ces points dans de longs et intéressants développements, sans se préoccuper d'ailleurs de suivre la route déjà frayée; il en résulte que son discours est une libre exposition de ses principes en médecine et se détache complétement du débat.

Séance du 3 *avril.* M. Parchappe commence par défendre la science de la double accusation d'inconséquence et d'insuffisance dans le traitement de la variole. La méthode proposée par M. Piorry n'a rien de nouveau ni qui la distingue de celle qu'adoptent les autres médecins ; aussi impuissant qu'eux contre la maladie elle-même, il s'efforce de neutraliser, partout où il peut les atteindre, ses effets. Les moyens indiqués sont plus ou moins propres à remplir le but; mais il est plus que douteux que la trachéotomie soit jamais acceptée comme moyen de traitement de la variole, même dans les cas de suffocation.

L'orateur pénètre un peu plus loin dans la discussion, et avant d'entrer dans le débat des doctrines générales, il se demande en quoi l'application de la doctrine des éléments organopathiques à l'étude de la variole a éclairé la pathologie et perfectionné la thérapeutique de cette maladie. La pathologie ne peut tenir compte d'une méthode qui ne veut rien savoir ni de la succession ni de l'enchaînement des phénomènes, ni de la cause, ni de l'effet, ni de l'essentiel, ni de l'accidentel. La thérapeutique, on l'a vu, n'en a pas plus profité.

Vient ensuite la question de doctrine générale ainsi posée : En quoi consiste le vitalisme en pathologie ? Y a-t-il un antagonisme réel entre les systèmes pathologiques qui admettent le vitalisme ou l'excluent comme doctrine fondamentale ? Les doctrines vitalistes sont-elles ou non dans la voie de la vérité qui n'exclut pas le progrès ?

Le vitalisme en pathologie est, pour l'orateur, représenté par cette classe de doctrines où la conception de la maladie repose essentiellement sur l'idée d'une réaction de la vie, de la force ou des forces vitales contre l'action des causes morbifiques. Pour l'organicisme, la conception de la maladie repose exclusivement sur l'idée du changement produit dans les organes ou instruments de la vie par l'action des causes morbifiques. Entre ces deux conceptions fondamentales, il n'y a pas de conciliation possible. La conception vitaliste, plus large, peut parfaitement s'approprier, sans se contredire, tous les progrès de la science et notamment les immenses résultats dus au perfectionnement des moyens d'observation.

Ces deux doctrines antagonistes ne portent pas sur de simples abstractions ; elles contiennent comme développement nécessaire tout un ordre de conséquences théoriques et pratiques que l'honorable académicien expose en les résumant. La divergence existe donc à la fois et dans l'interprétation des phénomènes de la maladie et dans les prescriptions de la thérapeutique. Les vitalistes comptent sur les efforts de la nature médicatrice; leurs adversaires ont la prétention de combattre directement et positivement le développement morbide, de l'enrayer, de le supprimer.

La vérité ne peut être ni dans l'une ni dans l'autre de ces doctrines poussées jusqu'à l'exagération. Le vitalisme n'est pas l'animisme ou le spiritualisme ; il pourrait, à la rigueur, être matérialiste. L'organisme n'exclut pas davantage le spiritualisme.

M. Parchappe déclare en terminant que, dans sa conviction, le vitalisme, pour l'honneur de la science et pour le bonheur des malades, est aujourd'hui et sera toujours la doctrine médicale dominante.

Ce long discours a été justement remarqué ; il brille par la concision, la méthode, la netteté de l'exposition. Les idées exprimées sont vraies et justes ; mais il est impossible de méconnaître que pour leur donner cette séduisante précision, il a fallu faire plus d'un sacrifice à la vérité absolue et se contenter parfois de la vérité relative. L'organicisme, par

exemple, est trop volontiers représenté par la manière de voir et de juger personnelle à M. Piorry, laquelle voudrait bien être le critérium d'une école ; mais n'est jusqu'à présent que la profession de foi d'une individualité. Le vitalisme, au contraire, reste assez haut placé pour demeurer dans un certain vague, auquel il doit, à quelque degré, de s'adapter si parfaitement à toutes les idées nouvelles comme à tous les progrès à venir.

M. Piorry commence la réfutation des objections qui lui ont été opposées; il résume les défauts de la théorie des unités maladives à divers points de vue.

Séance du 7 avril. M. Piorry continue son discours, dont il est impossible de donner ici une analyse; il faudrait reprendre les idées émises par les orateurs contre lesquels l'orateur se défend, et encore ne donnerait-on qu'un aperçu fort insuffisant de cette partie toute polémique. Nous devons reconnaître que M. Piorry a fait preuve non-seulement de modération, mais qu'il a eu de la vivacité, souvent du trait et d'ingénieuses réparties. Nous devons reconnaître en même temps que se conformant à l'usage obligé de toute discussion, il n'a pas retranché un mot de sa nomenclature ou une opinion de sa doctrine. L'isolement, dans ces sortes de luttes, rend plus intolérant et n'appelle pas les concessions.

M. Collineau et M. Bouillaud terminent le débat, l'un par des considérations philosophiques, l'autre par un exposé succinct de ses idées pathologiques attaquées ou méconnues par M. Piorry.

Notre intention n'est pas de reprendre cette discussion, qui paraît avoir trouvé assez de faveur dans la presse médicale. On s'est félicité de voir ce goût des études de philosophie médicale renaître après une longue indifférence ; on a eu l'espoir que ces débats allaient ouvrir une ère nouvelle à des travaux sérieux, et quelques-uns se sont promis de profiter de cette occasion favorable pour aborder les grands principes. Nous avons, s'il faut l'avouer, été moins séduits par l'exposé philosophique fait devant l'Académie, et loin d'y voir les traces d'une sorte de restauration des idées philosophiques, nous serions plus portés à y trouver les indices d'un discrédit persistant. Le malheur de cette discussion est d'avoir manqué de méthode et d'être une improvisation pleine de hasards sur des choses qui ne s'improvisent pas. M. Piorry lit un travail sur la variole; il décompose la maladie, déclare qu'il n'y a pas d'affection *totius substantiæ*, et qu'on doit étudier isolément les lésions indépendantes de chaque organe; il généralise cette description spéciale, et, appliquant la même méthode à toutes les maladies, il établit une théorie qu'il désigne sous le nom d'organopathies. La discussion s'engage, on oublie la variole et les lésions organiques, et, par une pente insensible ou peu sentie, on se trouve engagé dans la doctrine du vitalisme et de l'organicisme, lesquelles n'ont ni l'une ni l'autre rien à voir dans les débats. Or ce n'est pas impunément qu'on change ainsi le terrain d'une discussion philosophique, surtout quand

on ne se rend pas un compte suffisamment exact du déplacement de l'argumentation. Les logiciens ont signalé depuis longtemps les dangers de ces sortes d'écarts, et, pour quiconque voudra relire les discours prononcés devant l'Académie, il apparaîtra que les logiciens n'ont pas eu absolument tort.

Qu'est-il arrivé en effet, c'est qu'on a opposé le vitalisme à l'organicisme, alors que ces deux systèmes ne se prêtaient pas à une semblable collation. On a invoqué un organicisme, moitié composé des opinions personnelles à M. Piorry, moitié emprunté à des auteurs de tous les temps; on a de même créé de toutes pièces un vitalisme si peu défini, qu'en fin de discours tout le monde s'est trouvé bien plus vitaliste qu'avant la communication du professeur Piorry, et qu'on n'a pas été moins étonné de n'avoir à cette conversion imprévue rien perdu de ses sympathies organiciennes.

Le vitalisme n'est pas un système similaire à l'organicisme, c'est une doctrine de philosophie trop compréhensive pour que des doctrines médicales puissent être posées en regard : aussi M. Piorry s'est-il montré le premier surpris qu'on ait mis en doute son vitalisme, et il a eu raison. Le vitalisme d'ailleurs n'est pas non plus cette doctrine une et invariable, espèce d'entité imaginaire qu'on se représente sans la définir, et qui miroite sans cesse dans le cours d'une vague discussion; c'est l'expression des convictions les plus élevées de telle ou telle école, au lieu de se réduire à des aspirations passagères d'un esprit éminent. Si, d'un côté, le vitalisme est trop vaste, l'organicisme est trop étroit pour constituer jamais un principe de philosophie médicale ; manifestation incomplète des idées anatomiques, l'organicisme des auteurs contemporains laisse tant de place aux conceptions individuelles qu'on ne saurait sous ce nom rassembler une doctrine.

Commencer dans une discussion philosophique par un point de départ choisi avec si peu de sévérité, ce n'est pas faire preuve d'une grande culture de cette science. Il est vrai que, par compensation, les débats ont duré si longtemps, qu'à défaut d'une suffisante expérience on aurait tort de dénier à la savante compagnie un louable désir de bien faire.

Les questions de philosophie médicale qui s'agitent aujourd'hui, qui entraîneraient les esprits ou soulèveraient les objections, ne sont pas de celles qu'on a abordées de préférence devant l'Académie. Le vitalisme, à tort et à raison, est un nom dont aujourd'hui nous ignorons la chose, ou au moins dont la signification n'est plus ce qu'elle était autrefois. Sous la même dénomination ont germé d'autres idées, et quand on essaie de relier le passé au présent, on tombe dans d'inévitables confusions. L'Allemagne a emprunté à l'école de Broussais le nom de la médecine physiologique longtemps après que l'école du Val-de-Grâce avait cessé de vivre. Qu'on compare les annales de la médecine physiologique de l'illustre professeur avec les archives de la médecine phy-

siologique qui se publient aujourd'hui, et on verra que, sauf le nom, il n'est, pour autant dire, rien resté du système. Le *multa renascentur* du poëte latin n'est pas seulement applicable à la littérature, il l'est à la philosophie et à la science. Mais, si peu que la tradition ait été rompue, les doctrines ne renaissent qu'en se transformant. La faute à laquelle peu d'orateurs ont échappé a été de méconnaître ces métamorphoses et de créer chacun leur vitalisme personnel en le tenant pour le seul légitime. Quand on n'est pas plus d'accord sur les définitions, les discussions n'aboutissent pas, et, de fait, les moins exigeants sont encore à se demander de quel côté doctrinal incline l'Académie ; la seule chose dont on puisse être certain, c'est que l'organopathisme y compte peu d'adhérents.

Séance du 10 *avril.* M. Gimelle est nommé trésorier de l'Académie, en remplacement de M. Patissier, démissionnaire.

— M. Bérard fait hommage à l'Académie d'un exemplaire de la thèse de Sauvages intitulée *Dissertatio medica atque ludiera de amore. Utrum sit amor sanabilis herbis?*

— M. Bouvier lit un rapport intéressant et érudit sur un mémoire de M. Blache sur le traitement de la chorée par la gymnastique. Il faudrait ou reproduire tout le travail du rapporteur, rempli de recherches originales, ou se contenter d'une analyse qui ferait double emploi avec le résumé que nous avons donné du mémoire.

Séance du 17 *avril.* M. Collineau donne lecture d'un rapport sur un mémoire du D[r] Pietra-Santa, ayant pour titre *De l'emprisonnement cellulaire, et de son influence sur la santé des détenus.* Le rapporteur conclut que le régime d'isolement est contraire au caractère national; qu'il exerce une influence très-fâcheuse sur la santé, et que ce système, condamné au point de vue de l'hygiène, ne peut être appliqué qu'aux prévenus, ou dans des conditions spéciales et déterminées. L'Académie, après une courte discussion, décide que le rapport sera renvoyé à la commission, à laquelle seront adjoints de nouveaux membres. La compagnie pense que la question administrative, jugée et résolue par le rapporteur, n'est pas de sa compétence, et qu'elle doit se borner, sans avoir à se prononcer sur la valeur et l'application du sytème, à en signaler les effets hygiéniques. Nous aurons donc occasion de revenir sur ce point important de médecine publique.

—M. Rousseau, chirurgien en chef de l'hôpital d'Épernay, lit une observation de *grossesse extra-utérine* abdominale primitive, guérie par la gastrotomie.

Pendant les premiers mois de la grossesse, la femme avait ressenti dans la partie gauche de l'abdomen quelques douleurs passagères; un peu plus tard, il y eut, pendant vingt-quatre heures, du ténesme vésical. Les règles étaient supprimées. Neuf mois après l'époque présumée de la conception, les mouvements du fœtus, qui s'étaient fait sentir plus tôt et plus fortement que dans une grossesse antérieure, cessent d'être

perçus. Peu de temps après, un écoulement notable de sang par la vulve, et, pendant quinze jours, la sécrétion du lait, dont le commencement avait coïncidé avec la cessation des mouvements du fœtus, augmente d'activité; à ce moment, troubles de la digestion et de la santé générale, fièvre, amaigrissement. La malade entre à l'hôpital d'Épernay le 31 octobre 1852. En novembre, on pratique successivement six cautérisations avec un cautère cultellaire sur la région iliaque gauche, où la tête était sentie. Le 6 décembre, on achève avec le bistouri la section de ce qui restait encore à diviser pour pénétrer dans la cavité de l'amnios; la tête du fœtus est ouverte; on enlève les os de la voûte et la substance cérébrale; le placenta et les membranes sont laissés en place. L'opération s'exécute sans ouverture du péritoine; mais il se déclare une phlébite des deux bras. On pousse dans la cavité amniotique des injections émollientes d'abord, puis chlorurées; sulfate de quinine. L'inflammation des veines du bras se termine par la guérison. La capacité de l'amnios décroît de jour en jour. Le placenta continue à vivre, et prend part à la cicatrisation qui marche rapidement; la plaie extérieure se rétrécit et se réduit bientôt à une petite fistule. Après avoir signalé les particularités les plus remarquables de ce fait, M. Rousseau termine par cette conclusion : toutes les fois qu'en pratiquant la gastrotomie pour un cas de grossesse extra utérine, on trouvera le placenta et les membranes non détachés, il faudra les laisser en place. (Commissaires, MM. Moreau et Depaul.)

— M. Poggiale, pharmacien en chef et professeur de chimie au Val-de-Grâce, donne lecture d'un travail intitulé : *De l'origine du sucre dans l'économie animale*, et dont voici les conclusions : 1° Le sucre peut se former dans l'économie aux dépens des aliments azotés et peut être des corps gras. 2° L'alimentation absolue à la graisse ne semble pas diminuer la proportion de sucre dans l'organisme. 3° Les aliments amylacés se transforment en sucre par l'action digestive. 4° Chez les animaux nourris avec des matières amylacées, le sang de la veine porte contient une quantité considérable de sucre. 5° Chez les animaux nourris avec de la viande, il n'existe pas de sucre dans la veine porte; on en trouve au contraire en quantité notable dans les veines hépatiques, dans la veine cave inférieure, et même dans le sang artériel. 6° Le sang de la veine porte des animaux soumis à l'abstinence complète ne contient pas de sucre. 7° Par conséquent on est bien obligé d'admettre que, chez les animaux nourris avec des matières azotées et de la graisse, la production du sucre a lieu dans le foie.

II. Académie des sciences.

Duplicité monstrueuse chez les poissons. — Sucre dans le foie, Figuier. — Généralisation de la méthode sous-cutanée. — Douches d'acide carbonique. — Endoscope. — Mouvement des spermatozoïdes. — Carbonates alcalins dans l'angine couenneuse. — Circonvolutions du cerveau dans les mammifères. — Sucre dans le sang de la veine porte et des veines hépatiques, Cl. Bernard. — Substance animale glucogène, Lehmann. — Empoisonnement par le cuivre. — Acide arsénieux dans les fièvres. — Monstruosité double chez les poissons.

Séance du 17 *mars*. M. de Quatrefages communique quelques observations sur la duplicité monstrueuse chez les poissons, et met sous les yeux de l'Académie un poisson monstrueux double, dont il a pu suivre le développement pendant près de deux mois (du 24 janvier au 18 mars), et qui s'est formé par la soudure de deux individus primitivement distincts. M. de Quatrefages, en présentant ce monstre, dont il décrit avec détail les principales dispositions, fait remarquer que c'est la première fois que l'observation directe permet de décider une question qui a divisé pendant deux siècles les esprits les plus éminents, savoir: la formation d'un monstre double par la coalescence de deux embryons primitivement séparés.

M. Serres demande la parole, au sujet de cette communication.

«Dans cette duplicité ichthyologique, dit-il, la réunion des deux embryons s'opère par l'intermédiaire de la vésicule ombilicale de chacun d'eux, qui se résolvent en une vésicule ombilicale unique, ainsi que le démontrent les vaisseaux omphalo-mésentériques si bien représentés par M. de Quatrefages. Chez les oiseaux, les réunions analogues s'effectuent par l'intermédiaire de l'allantoïde. Chez les vertébrés, l'association de deux individus a toujours lieu entre des parties similaires de l'organisme; ainsi c'est par la réunion des deux bassins, des deux abdomens, des deux thorax ou des deux têtes, que se produisent chez eux les variétés si nombreuses de la duplicité monstrueuse.

«Ces faits, si fréquents et si bien observés dans ces derniers temps par les anatomistes, ont fait disparaître de la science l'hypothèse des greffes, qui avait prévalu jusqu'au commencement de ce siècle; ils ont prouvé également que la théorie botanique du dédoublement n'était point applicable aux vertébrés pour rendre raison de leur duplicité, quelque séduisante que fût d'ailleurs cette théorie si bien justifiée chez les plantes, et surtout pour les fleurs, ainsi que chez les polypes, les infusoires, les zoospermes, etc.»

M. Serres ne voit d'exception ni dans les doigts surnuméraires que l'on rencontre assez fréquemment chez l'homme et qui ont paru devoir leur origine au dédoublement des artères collatérales de l'arcade palmaire, ni dans certains cas de monstres hétéradelphes; il appelle ensuite l'attention sur la viabilité des monstres doubles chez les vertébrés et chez l'homme.

Ritta-Christina a vécu huit mois et quelques jours; Philomèle et Hélène ont vécu deux mois; Marie-Hortense, un mois et demi. Les annales de la science renferment des cas chez lesquels la vie de deux individus associés s'est prolongée bien au delà de la première enfance; le plus remarquable est celui des deux jeunes gens qui vécurent jusqu'à l'âge de vingt-huit ans à la cour de Jacques III, roi d'Écosse.

De même que Ritta-Christina, ces deux jeunes gens étaient doubles supérieurement à partir de l'ombilic, et simples inférieurement. De même que chez nos deux filles, lorsque l'on irritait les parties inférieures, l'impression était perçue en commun par les deux individus; lorsqu'au contraire on irritait les parties supérieures, la sensation s'isolait et devenait individuelle. L'éducation de ces deux jeunes gens avait été très-soignée; ils excellaient l'un et l'autre dans la musique; ils avaient appris plusieurs langues, *et variis voluntatibus duo corpora secum discordia discutiebant, ac interim litigabant.* Du reste, de même que chez Ritta-Christina, leur mort ne fut point simultanée; l'un des deux individus survécut plusieurs jours à l'autre, et la mort du dernier parut hâtée par la putréfaction du corps de son frère.

La dualité des vies est amenée à l'unité, dans ces cas, par un procédé qui consiste à transposer tous les viscères de l'un des conjoints, tandis que ceux de l'autre conservent leur disposition normale.

Ainsi, chez Ritta, chez Philomèle, chez Marie, le foie était situé au flanc gauche, l'estomac dans l'hypochondre droit; le cœcum occupait la fosse iliaque gauche, l'S iliaque du colon la fosse iliaque droite. Le cœur était situé à droite dans le thorax; la crosse de l'aorte se déjetait à gauche, côté auquel correspondait, chez les trois enfants, le tronc brachio-céphalique. Enfin le poumon gauche offrait les deux scissures qui d'ordinaire caractérisent le poumon droit. En présence de cette transposition générale des viscères de l'abdomen et de la poitrine, ceux de Christina, d'Hélène et d'Hortense, n'avaient subi aucun changement de position; tous avaient conservé leurs rapports habituels ainsi que leurs connexions normales.

Dans le développement de la duplicité monstrueuse, comment s'opère cette transposition viscérale constante de l'un des enfants, à côté de la régularité parfaite des viscères de l'autre? Ce phénomène, duquel dépend la viabilité des enfants associés, a sa cause dans l'union primitive des deux foies; or, pour que cette union puisse s'accomplir, il faut de toute nécessité que le foie de l'un des enfants se transpose pour se trouver en présence du foie de l'enfant qui conserve sa position normale. C'est ce qui a lieu par suite de la réunion des deux veines ombilicales, qui servent en quelque sorte de *gubernaculum* à ces dispositions insolites et normales.

Le foie d'un des enfants ayant passé de droite à gauche, on voit de suite comment et pourquoi la veine cave inférieure et les veines sus-hépatiques amènent du côté gauche du thorax l'oreillette et le ventricule du cœur situés ordinairement à droite, en même temps que la demi-

rotation qu'éprouve cet organe fait passer à droite l'oreillette et le ventricule gauches, ainsi que la pointe du cœur. Ces évolutions sont mécaniques ; elles sont le résultat de l'union des foies et des veines ombilicales des enfants dans le cours de la vie intra-utérine.

Le fait de cette évolution de la base du cœur de l'un des enfants, malgré le voisinage de celui de son frère, a pour résultat d'isoler complétement leur circulation veineuse et pulmonaire, par conséquent de prévenir le mélange du sang veineux et artériel, et la mort qui suivrait de près ce mélange. On voit de cette manière par quel mécanisme aussi simple qu'admirable la nature transpose tous les viscères de l'un des enfants, au profit de la vie qui doit être commune à tous les deux.

Séance du 26 *mars.* M. L. Figuier, dont les expériences et les théories avaient été assez fortement ébranlées par le mémoire récent de M. Lehmann et par les quelques mots dont M. Bernard avait accompagné la communication de ce travail, est venu lire à l'Académie un second mémoire sur la fonction *glycogénique* du foie. Il cherche à prouver, du moins cette fois à l'aide d'expériences sur des animaux, que le sang de la veine porte, au moment de la digestion d'un repas composé de viande crue, renferme une notable quantité de sucre.

Nous allons résumer d'abord ces expériences.

Un chien jeune et de forte taille a été privé de toute nourriture pendant trois jours. On a commencé alors à le nourrir avec de la viande de bœuf crue, et l'on a continué pendant huit jours ce régime. Au bout de ce temps, le chien a été laissé à jeun pendant quarante heures ; on lui a donné alors un repas composé de deux livres et demie de viande de bœuf crue, et deux heures après on a procédé à l'opération, qui consistait à recueillir séparément le sang de la veine porte et celui des vaisseaux situés au-dessus du foie. A cet effet, une incision a été pratiquée au flanc droit de l'animal ; le doigt indicateur, introduit par cette ouverture et suivant le bord inférieur du foie, a permis de saisir le paquet des nerfs et des vaisseaux qui pénètrent dans cet organe : la veine porte étant saisie, on l'a liée. Après cette ligature, on a ouvert l'abdomen, ce qui a permis d'apercevoir les vaisseaux de l'intestin noirs et gonflés par la stase du sang, suite de la ligature ; par une incision à ce dernier vaisseau, on a recueilli le sang. On s'était procuré de même celui des veines mésentériques. Après ces diverses opérations, la poitrine de l'animal a été ouverte, et l'on a recueilli le sang du ventricule droit du cœur et celui de la veine cave inférieure. L'analyse chimique comparée du sang de la veine porte et du sang pris au-dessus du foie a conduit aux résultats suivants :

Sang de la veine porte. Ce sang pesait 102 grammes ; il a été coagulé par l'addition de trois fois son volume d'alcool. Le liquide, passé à travers un linge, a été rendu acide par quelques gouttes d'acide acétique et évaporé à siccité. En reprenant par l'eau distillée, on a obtenu une liqueur limpide, qui a été évaporée à siccité. Le poids de ce dernier

résidu était de 1 gr. 07. Une partie de cette liqueur, traitée par le réactif de Frommhertz, a fourni un précipité abondant de sous-oxyde de cuivre, ce qui indiquait la présence d'une notable quantité de sucre. Cette quantité, d'après l'analyse d'une partie de ce résidu avec la liqueur cupro-potassique titrée, était, pour 100 parties de sang, de 0,248.

Le sang des veines mésentériques contenait aussi du sucre, mais la proportion n'en a pas été dosée.

Sang pris au-dessus du foie. La quantité de ce sang était de 25 grammes : traité comme précédemment, il a laissé un résidu du poids de 0 gr. 150. Le réactif de Frommhertz n'a indiqué dans ce résidu que des traces de glucose.

La même expérience a été répétée, quatre heures après le repas, avec un chien placé dans les mêmes conditions que le précédent et nourri exclusivement depuis douze jours avec de la viande de bœuf crue. On a trouvé, dans cette seconde expérience, 0,231 pour 100 de sucre dans le sang de la veine porte, et 1,034 pour 100 dans le sang pris au-dessus du foie.

Ces expériences établissent, suivant M. Figuier, que le sang qui pénètre dans le foie pendant la digestion renferme déjà du sucre, et que cet organe est destiné à tenir quelque temps en réserve, après la digestion, le sucre qui doit ensuite être distribué par les vaisseaux sus-hépatiques dans la circulation générale. Dans la première expérience, en effet, quand on recueille le sang *deux heures après le repas*, le sang qui provient du foie ne renferme encore qu'une quantité insignifiante de sucre, bien que cet organe soit rempli de matière sucrée. Dans la seconde expérience, faite quatre heures après le repas, le sang qui s'échappe du foie contient des proportions notables de glucose. L'albuminose et les substances vénéneuses se condenseraient aussi, comme le sucre, dans le foie.

M. Figuier, supposant que ces expériences seraient soumises à la critique, veut de suite répondre à un argument bien connu, tiré du reflux possible du sang du foie dans les vaisseaux abdominaux situés au-dessous de lui, c'est-à-dire dans la veine porte et la veine cave inférieure; aussi fait-il remarquer qu'il a eu le soin de n'ouvrir l'abdomen, pour inciser la veine porte, qu'après avoir préalablement lié ce vaisseau, grâce à une incision étroite pratiquée au flanc droit de l'animal, conformément aux précautions qui sont recommandées dans ce cas.

Néanmoins, comme les raisons qui précèdent pourraient peut-être paraître insuffisantes, il a paru utile à M. Figuier d'instituer une expérience spéciale pour démontrer que, dans le cas où il s'était placé, le reflux du sang dans l'intérieur de la veine porte ne peut avoir les conséquences que l'on pourrait lui prêter; il a voulu montrer par l'expérience que le sang du foie, quand on ouvre l'abdomen d'un animal, ne se mêle pas forcément avec celui des vaisseaux abdominaux. Pour cela,

à un chien de moyenne taille, il a donné un repas presque entièrement composé de sucre ou de substances pouvant se transformer en ce produit, c'est-à-dire une soupe au lait à laquelle on avait encore ajouté une certaine quantité d'empois d'amidon et de glucose en nature. Après ce repas, le chien fut laissé trente-six heures sans recevoir d'autre aliment. L'abdomen alors fut largement ouvert de haut en bas, sans pratiquer préalablement aucune ligature. Après cette ouverture de l'abdomen, l'animal, vivant, fut abandonné à lui-même pendant quelques minutes, et alors seulement la veine porte fut liée au-dessous du foie et le sang recueilli. Or le foie, examiné aussitôt, contenait une quantité notable de glucose; au contraire, le sang de la veine porte était entièrement privé de sucre, ce qui prouve suffisamment que le mélange n'avait pu s'opérer entre le sang de l'organe hépatique et celui de la veine porte, car, s'il en eût été ainsi, le sang de la veine porte eût renfermé du sucre comme celui du foie.

Les conclusions de ce mémoire sont les suivantes :

1° Chez les chiens nourris de viande crue, tués deux et quatre heures après le repas, il existe du sucre dans le sang de la veine porte;

2° Le sucre introduit dans le foie par la veine porte séjourne un certain temps dans cet organe; après cet intervalle, il commence à être charrié par les vaisseaux sus-hépatiques, et il est transporté dans le système général de la circulation;

3° Quand la digestion intestinale est accomplie et que le tube digestif s'est entièrement débarrassé de la matière sucrée fournie par les aliments, le sang, qui, après avoir parcouru le cercle de la circulation, retourne au foie par la veine porte, est privé de glucose; mais, en traversant le foie, il reprend une nouvelle quantité de ce produit, de telle sorte que le sang des veines sus-hépatiques, versé dans le cœur droit par la veine cave inférieure, renferme nécessairement une certaine quantité de sucre;

4° Il résulte de là que chez les animaux à jeun depuis deux ou trois jours il n'existe point de sucre dans la veine porte, mais que les veines sus-hépatiques en renferment une certaine quantité; ce dernier principe a été cédé au sang de ces vaisseaux par le foie, qui constitue, dans l'économie, un véritable réservoir de glucose.

M. Figuier arrive ensuite à discuter le travail de M. Lehmann. «Les faits contenus dans la communication de M. Lehmann, ajoute M. Figuier, ne sont point, comme on va le voir, contraires à nos propres résultats. Que dit en effet M. Lehmann? Qu'il n'a point trouvé de sucre dans la veine porte des animaux à jeun, et qu'il en a trouvé chez les mêmes animaux dans le sang des veines sus-hépatiques. Ce résultat n'a rien que de conforme à nos conclusions. On sait depuis longtemps que le foie conserve du sucre pendant plusieurs jours chez les animaux laissés à l'abstinence; c'est le résidu des digestions antérieures qui ne disparaît que très-lentement du tissu de cette glande, et dont on

peut retrouver des traces même après dix ou douze jours de jeûne absolu. Il est donc tout simple que dans le sang de la veine porte d'un chien à jeun depuis deux jours on ne trouve plus de sucre, et que l'on en trouve dans celui des veines sus-hépatiques. Ce principe a été tout simplement emporté par le sang pendant son passage à travers un organe sucré. M. Lehmann n'a pas trouvé de sucre ou n'en a trouvé que des traces dans la veine porte de chiens et d'un cheval soumis à différents régimes; mais nous ferons remarquer que dans l'extrait du travail de M. Lehmann communiqué à l'Académie, on a négligé de faire mention du nombre d'heures qui se sont écoulées entre le repas et le moment de la saignée de la veine porte. Cette circonstance était cependant indispensable à établir; car, supposez que le sang ait été recueilli à une époque éloignée de la digestion, sept à huit heures par exemple après le repas, et l'absence du sucre dans le système de la veine porte n'aura plus rien que de simple et de très-naturel. Il est donc indispensable que l'oubli que nous signalons soit réparé. »

— M. J. Guérin lit la deuxième partie de son ***Essai de généralisation de la méthode sous-cutanée.*** L'auteur passe successivement en revue les diverses applications de cette méthode et examine tour à tour les sections, les ponctions et les extractions sous-cutanées. Il y aurait bien des remarques à faire sur la nouveauté et la valeur pratique de tous ces procédés. Nous nous contenterons de porter à la connaissance des chirurgiens cette phrase du présent mémoire, où l'on apprend ce que bien des gens ignorent, à savoir : que la symphyséotomie sous-cutanée est une opération pratiquée déjà un grand nombre de fois.

«§ 3. *Cartilages.* J'avais également indiqué, et l'on a un grand nombre de fois pratiqué la section sous-cutanée de la symphyse du pubis comme moyen de favoriser certains accouchements» (*sic*).

— M. Herpin, de Metz, communique quelques détails *sur l'action des bains et des douches de gaz acide carbonique en usage dans plusieurs établissements thermaux de l'Allemagne.* — La première impression que l'on éprouve en pénétrant dans la couche du gaz carbonique est une sensation de chaleur douce et agréable, analogue à celle que produirait un vêtement épais de laine fine ou de la ouate. A cette sensation de chaleur succède un picotement, un fourmillement particulier, et plus tard une sorte d'ardeur que l'on a comparée à celle qui est produite par un sinapisme commençant à mordre la peau; les douleurs anciennes, spécialement celles des vieilles blessures, se réveillent; la peau devient rouge; il s'établit une transpiration abondante, présentant les caractères chimiques de l'acidité, à la surface des parties du corps exposées à l'action du gaz. La sécrétion urinaire est considérablement augmentée. La sensation de chaleur et la transpiration se continuent pendant plusieurs heures après que l'on est sorti du bain.

Dans les premiers moments, les mouvements du cœur ne sont que faiblement accélérés par l'influence du bain de gaz; mais, lorsque la

durée du bain se prolonge, alors arrive la surexcitation : le pouls est plein, vif et accéléré ; la chaleur devient brûlante ; il y a turgescence et rubéfaction de la peau, céphalalgie, oppression de la poitrine, etc. Prolongé pendant trop longtemps (plusieurs heures), le bain de gaz carbonique détermine un état de stupeur, comme de paralysie ; le sang veineux prend une couleur noire ; mais, lorsque l'on a pris dans des conditions convenables un bain de gaz carbonique, on se sent plus léger, plus dispos et plus éveillé pendant plusieurs heures.

Le gaz carbonique agit énergiquement sur les systèmes vasculaire et nerveux ; enfin, par ses propriétés antiseptiques, assainit et améliore les plaies et les suppurations de mauvaise nature.

— M. le Dr Desormeaux adresse un mémoire sur l'*endoscope*, ou instrument propre à éclairer certaines cavités intérieures de l'économie. Cet instrument est construit de façon à porter de la lumière au fond des cavités à travers une ouverture étroite, et à permettre en même temps à la vue de distinguer les objets qui s'y trouvent. Il se compose :

1° D'une sonde de forme variable, que l'on introduit dans les organes ; 2° d'un tube qui se fixe sur cette sonde et renferme dans son intérieur un miroir métallique incliné à 45 degrés sur l'axe de l'instrument, de manière à réfléchir à travers la sonde la lumière fournie par une lampe placée sur le côté de l'appareil ; 3° d'une petite lampe, dont la flamme, placée au centre de courbure d'un réflecteur sphérique, envoie la lumière sur le miroir incliné ; 4° enfin d'une lentille placée entre le miroir et la lampe, pour faire converger les rayons à l'extrémité de la sonde. Le miroir incliné est percé à son centre d'une petite ouverture, et l'extrémité libre de l'instrument porte un diaphragme également percé, de façon que l'œil peut, à travers ces ouvertures, apercevoir les objets qui se trouvent dans la direction de la sonde.

A l'aide de cet instrument, M. Desormeaux a pu examiner la muqueuse de l'urèthre, soit saine, soit affectée de rétrécissement, la vessie, la cavité du col de l'utérus, les fosses nasales, la partie supérieure du pharynx, etc. L'altération reconnue dans ces divers organes, on peut encore, dit M. Desormeaux, se servir de l'endoscope pour pratiquer avec l'aide de la vue certaines opérations, et surtout pour diriger avec certitude le caustique sur les points malades, en ménageant les parties voisines.

— M. Moleschott, de Heidelberg, et M. J.-C. Richetti, de Venise, adressent *une note sur un moyen de raviver le mouvement spermatozoïde des mammifères.* C'est à l'aide des dissolutions de carbonate ou de phosphate de soude ordinaire, contenant 5 p. 100 de sel, que ces deux expérimentateurs sont parvenus à exciter tous les mouvements caractéristiques chez les spermatozoïdes du bœuf, 2, 3 et même 4 jours après la mort de l'animal, à une température changeant de 5 à 20 degrés centigrades. Les mêmes sels font cesser entièrement les mouvements dans le sperme de la grenouille.

— M. Marchal (de Calvi) envoie une *note sur l'emploi des carbonates alcalins dans le traitement de l'angine couenneuse.*

— M. Camille Dareste communique un 3[e] *mémoire sur les circonvolutions du cerveau chez les mammifères.* L'auteur recherche le type de ces circonvolutions dans chaque famille naturelle. Ces types peuvent être réduits à 4 parfaitement caractérisés : un pour les primates (sillons peu nombreux, suture de Sylvius très-développée); un pour les carnassiers (chaque hémisphère est occupé par 4 circonvolutions, groupées parallèlement l'une à l'autre autour de la scissure de Sylvius, qui est moyennement développée); un pour les ruminants et les pachydermes (2 sillons antéro-postérieurs délimitent longitudinalement 3 bandes de matières cérébrales); un 4[e] pour les marsupiaux herbivores (?).

Séance du 2 avril. M. Claude Bernard lit une *note sur la présence du sucre dans le sang de la veine porte et dans le sang des veines hépatiques.*

«Dans la séance de l'Académie du 12 mars dernier, j'ai rappelé que M. le professeur Lehmann, de Leipzig, venait encore, avec une autorité des plus considérables en pareille matière, confirmer une de mes expériences fondamentales à l'aide desquelles j'ai établi depuis longtemps que le foie fabrique du sucre.

«Cette expérience consiste, comme on le sait, à montrer que chez des animaux carnivores, à jeun ou en digestion de viande, il n'existe pas de sucre dans le sang de la veine porte qui circule des intestins vers le foie, tandis qu'il en existe constamment et en notable proportion dans le sang qui sort du foie par les veines hépatiques pour circuler vers le cœur.

«Dans la dernière séance de l'Académie, on a nié l'exactitude de ces faits, constatés et vérifiés par les hommes les plus compétents et les plus habiles. L'auteur qui a émis cette négation est arrivé non-seulement à dire que chez les animaux carnivores, à certaines périodes de la digestion, il y a du sucre dans le sang de la veine porte aussi bien que dans celui des veines hépatiques; mais il n'a pas craint d'avancer que deux heures après le repas on trouve chez un chien, qui a mangé de la viande de bœuf salé crue, une plus forte proportion de sucre dans le sang de la veine porte que dans le sang pris au-dessus du foie. L'assurance avec laquelle une pareille assertion a été avancée pourrait peut-être en imposer à certaines personnes; c'est pourquoi je crois de mon devoir de venir déclarer ici que ces résultats sont entièrement inexacts.

«Par suite d'expériences très-nombreuses faites depuis six années et que j'ai répétées devant des savants de tous les pays, je ne pouvais avoir aucun doute à cet égard. Je viens même encore cette semaine de refaire mon expérience devant différents physiologistes ou chimistes, en plaçant les animaux dans les diverses conditions de digestion, et spécialement dans celles indiquées par l'auteur du mémoire, soit relativement à la nature de l'alimentation, soit relativement à l'époque de la diges-

tion, soit enfin relativement à la manière dont le sang a été traité, pour y rechercher la matière sucrée; or je déclare de nouveau que j'ai toujours obtenu le résultat que j'avais annoncé, à savoir: que chez un chien en digestion de viande cuite ou crue, il n'y a de sucre dans la veine porte ni une heure, ni deux heures, ni trois heures, etc., après le repas, et qu'il y en a au contraire, dans les mêmes circonstances, constamment et en notable proportion dans le sang des veines hépatiques. Maintenant, quant à apprécier les causes de l'erreur dans laquelle est tombé l'auteur du mémoire en question, ce rôle appartient à la commission, qui, je l'espère, ne tardera pas à faire son rapport. Mais, par un sentiment que l'Académie comprendra, j'ai l'honneur de prier M. le président de vouloir bien nommer en ma place un autre commissaire pour examiner les mémoires de M. Figuier.» Conformément à cette demande, l'Académie désigne M. Rayer pour remplacer M. Cl. Bernard dans la commission chargée d'examiner les communications de M. Figuier.

— M. Lehmann adresse la note suivante *sur une substance animale glucogène :*

«Dans ma communication à l'Académie, du 12 mars dernier, j'ai montré que chez des chiens à jeun ou nourris exclusivement avec de la viande, il n'y a pas de traces de sucre dans le sang de la veine porte, mais qu'il y en a de notables proportions dans le sang des veines hépatiques; j'ai établi, en outre, que la fibrine disparaît dans le foie, en même temps que le sucre y apparaît. Ce dernier fait m'avait conduit, il y a déjà longtemps, à émettre l'opinion que le sucre qui prend naissance dans le foie se produit avec la fibrine. Mais personne n'a encore prouvé, par la voie chimique, que la fibrine fût une substance glucogène.

«Pour l'hématine, qui disparaît aussi dans le foie en quantité considérable, je viens de découvrir une méthode pour montrer qu'il existe une matière glucogène cachée dans le produit complexe, nommé hématine ou hématosine.

«Dans mes recherches sur la matière cristallisable albumineuse du sang, j'ai réussi dernièrement à séparer à l'état de pureté cette matière colorante (hématosine de M. Le Canu), et j'en ai obtenu de beaux cristaux. Soumettant cette matière azotée avec précaution à la distillation sèche, j'étais surpris de voir apparaître, au commencement de sa décomposition, des vapeurs acides; ce n'est que plus tard, lorsque la température devenait plus élevée, que des vapeurs ammoniacales se développaient. Ceci me semblait prouver qu'il y a dans l'hématine une substance non azotée combinée à une substance azotée. Toutes mes tentatives pour décomposer l'hématine de manière à faire naître du sucre furent sans succès, excepté le moyen suivant, qui m'a réussi : je fais dissoudre l'hématine dans l'alcool, après quoi j'ajoute un peu d'acide nitrique; faisant ensuite bouillir le mélange, il se forme de l'éther nitreux,

et, par la formation de cet éther nitreux (suivant la méthode de Piria), l'hématine perd tout son azote. Il reste ensuite un acide non azoté et une autre matière qui, dans une solution alcaline, transforme le deutoxyde de cuivre en protoxyde, et qui avec de la levure donne de l'acide carbonique et de l'alcool.

«C'est pourquoi il me paraît assez vraisemblable que l'hématine disparue dans le foie fournit une partie du sucre que nous voyons se produire dans cet organe.»

Séance du 9 avril M. Flourens lit, au nom d'une commission, un rapport sur un travail de M. Alvaro Reynoso, travail intitulé *Expériences pour servir à l'histoire de l'empoisonnement par le curare*. L'examen de la commission confirme les faits avancés par M. A. Reynoso; elle s'est assurée que le brôme décompose complétement le curare.

— MM. Fuster et Girbal envoient des *observations et réflexions sur l'emploi de l'acide arsénieux dans le traitement des fièvres intermittentes paludéennes*. Tout en reconnaissant l'action fébrifuge de l'acide arsénieux, ils se sont assurés que la médication arsenicale a une action moins prompte et moins sûre que la médication quinique.

— M. Schnepf adresse une *note historique sur la présence du sucre dans l'organisme animal*.

— M. Lereboullet envoie un travail *sur la monstruosité double chez les poissons*. L'auteur a fait ses observations sur des œufs de brochet, dans lesquels il a constaté la duplicité embryonnaire 80 heures après la fécondation. Dans tous les cas, il n'existait bien évidemment qu'un seul vitellus et partant qu'un seul germe embryonnaire; la réunion s'était opérée par le raccourcissement et par la fusion des divisions vertébrales intermédiaires aux deux corps. Bientôt chacun des poissons se développait de son côté en même temps et à peu près de la même manière; enfin l'œuf s'entr'ouvrait vers le milieu du neuvième jour, pour laisser sortir un poisson double, parfaitement sain, qui vivait quelques jours seulement.

VARIÉTÉS.

Angines. — Fièvres typhoïdes. — Nominations.

Un assez grand nombre d'angines ont été signalées à Paris durant ces derniers mois pour qu'on ait pu redouter l'invasion d'une véritable épidémie; la maladie, non-seulement par sa fréquence et son intensité, mais encore par sa marche, présentait des caractères tout particuliers et s'éloignait des affections analogues que nous observons habituellement. Les angines diphthériques ont sévi les premières; bien que leur extension ait été, en somme, assez restreinte, elles ont frappé si douloureusement quelques familles, que la population s'en est émue. La

diphthérie se manifestait d'abord sur une amygdale, rarement sur les deux à la fois: de là elle envahissait le pharynx, où elle s'étendait à peine et restait tonsillaire. Même dans le premier cas, le larynx était le plus souvent préservé; mais cette immunité, en apparence si rassurante, n'ôtait à la maladie rien de sa redoutable gravité. Au bout de quelques heures, les ganglions du cou et le tissu cellulaire ambiant s'étaient notablement tuméfiés, l'aspect du malade avait pris un caractère alarmant, et la mort, plus ou moins hâtive, survenait, sans gêne mécanique, par le fait de l'intoxication diphthérique. Ceux qui ont échappé aux premières atteintes, frappés moins profondément, ont été néanmoins longs à se remettre de cet empoisonnement diphthérique dont MM. Bretonneau et Trousseau ont si parfaitement décrit les symptômes.

La tendance épidémique s'accusait d'ailleurs par d'autres signes: non-seulement on constatait des cas foudroyants, ou des faits moins terribles, mais non moins avérés, de diphthérie franche, mais encore les prodromes ou le déclin de quelques autres affections étaient marqués par la production de fausses membranes tonsillaires. Nous en avons observé sur des amygdales atteintes de phlegmon, au commencement de la rougeole; plusieurs médecins en ont noté à la période ultime de fièvres graves, M. Oulmont en a cité des exemples à la fin de fièvres typhoïdes.

Le traitement le plus efficace a été comme toujours la cautérisation; mais, vu la rapidité du mal, les chances de guérison étaient d'autant plus grandes que le caustique était appliqué plus près du moment de l'invasion. Bien que cette médication ait fait ses preuves, bien qu'elle soit entrée dans l'enseignement élémentaire, et que les procédés aient été décrits nombre de fois, on a encore eu trop souvent à constater combien cette méthode était restée mal connue d'un certain nombre de praticiens. Tantôt la cautérisation était insuffisante, insignifiante par l'atténuation du caustique, tantôt elle était prolongée indéfiniment sans indication, tantôt enfin elle était employée pour des angines simples qui n'en pouvaient tirer profit. Les médications antiphlogistiques, les sangsues, les vésicatoires, ont également été trop souvent prodigués malgré l'expérience.

A côté ou plutôt peut-être à la suite de ces angines d'une si menaçante spécificité, d'autres angines se sont montrées avec des caractères bénins, mais exceptionnels. Les malades, avec des douleurs mal localisées ou sans douleurs même, éprouvaient dans la gorge une sensation qu'ils décrivaient comme analogue à celle que déterminerait la présence d'un corps étranger. A l'examen direct, on trouvait une rougeur diffuse des piliers du voile du palais, un peu d'œdème de la luette, un peu de développement des follicules muqueux, et enfin une légère hypertrophie d'une ou des deux amygdales. En même temps, il existait de la céphalalgie supportable, un léger embarras gastrique, et de la fièvre avec tendance

à des sueurs exagérées. Le lendemain l'amygdale enflammée avait notablement augmenté de volume, de manière à faire craindre une amygdalite phlegmoneuse; mais la terminaison n'avait pas lieu par suppuration; l'amygdale énormément amplifiée était mamelonnée, inégale, et non pas lisse comme à la surface d'un phlegmon. L'aspect rappelait assez exactement, sauf la rougeur, celui des amygdales qui sont le siége d'une phlegmasie chronique. L'angine durait ainsi quelques jours et disparaissait lentement, laissant encore après elle une certaine susceptibilité du pharynx. Ces angines avec hypertrophie tonsillaire ne s'accompagnaient pas de produits pseudomembraneux. Les vomitifs y rendaient les services qu'on est toujours en droit d'en attendre dans les angines inflammatoires; ils calmaient le mal de tête, modéraient la fièvre, et accéléraient la terminaison favorable. Cette dernière affection, d'ailleurs exempte de dangers, paraît être sous l'influence de la température très-variable de ce printemps, et, le plus souvent, on peut en trouver la cause dans un refroidissement dont les malades eux-mêmes ont eu conscience.

Il faudrait, pour compléter ces notes sur la constitution médicale actuelle, donner quelques renseignements sur les fièvres typhoïdes, qui sont toujours nombreuses et de l'intensité la plus variable. Là encore, le génie épidémique s'est manifesté soit par l'absence, soit par l'addition de caractères assez importants. Les prodromes surtout ont échappé aux règles habituelles, soit par la soudaineté et la vivacité de l'invasion, soit parce que le début se masquait sous l'apparence d'une bronchite, soit enfin parce qu'il n'y avait pour le caractériser ni épistaxis, ni diarrhée, ni céphalalgie, ou que ces symptômes se développaient dans un ordre et avec une subordination inusités. Malgré ces variations, le traitement ne paraît pas avoir profité d'indications nouvelles, et nous ne sachons pas qu'une méthode générale ait été employée avec des succès encourageants.

— Le jury de la section de l'hygiène, la pharmacie, la médecine et la chirurgie, à l'exposition universelle, qui va s'ouvrir le 1er mai, est composé de la manière suivante :

Jurés titulaires. MM. Rayer, membre de l'Académie des sciences et de l'Académie impériale de médecine; Nélaton, professeur de clinique à la Faculté de médecine; Mêlier, membre de l'Académie impériale de médecine et du comité consultatif d'hygiène publique de la France; Bussy, membre de l'Académie des sciences et de l'Académie impériale de médecine, directeur de l'École de pharmacie; Boulay (Henry), professeur à l'École vétérinaire d'Alfort.

Jurés suppléants. MM. Tardieu (Ambroise), professeur agrégé de la Faculté de médecine, membre du comité consultatif d'hygiène publique de la France; Demarquay, chirurgien des hôpitaux.

BIBLIOGRAPHIE.

De l'électrisation localisée, par le Dr Duchenne (de Boulogne); in-8°, xii-926 p. Paris, 1855; J.-B. Baillière.

La direction imprimée par M. le Dr Duchenne aux recherches relatives à l'électricité, les expériences qu'il a instituées, les études qu'il a poursuivies avec une rare persévérance, sont trop bien connues et trop bien appréciées pour qu'il y ait utilité à les rappeler ici. Les principaux résultats ont été publiés soit dans les comptes rendus des sociétés savantes auxquelles ils avaient été soumis, soit dans divers recueils périodiques, et nous avons été des premiers à ouvrir les colonnes de notre journal à notre savant confrère.

M. le Dr Duchenne a réuni, dans son traité, toutes les observations que lui avait fournies sa longue expérience, sans rien omettre parmi les nombreux problèmes que soulève l'emploi physiologique et thérapeutique de l'électricité. Son livre est donc un véritable traité complet de l'électrisation; à ce titre, il prend rang non-seulement parmi les ouvrages classiques, mais aussi parmi ceux qui ne seront pas d'ici à longtemps dépossédés de leur autorité. Les livres qui embrassent ainsi un sujet sous tous les points de vue, qui abordent les généralités sans renoncer au moindre des détails, sont toujours mal appropriés à l'analyse. Ce serait là un défaut plus que contestable, mais peut-être leur compréhension n'est-elle pas exempte d'autres inconvénients. C'est surtout en ce qui concerne la thérapeutique que l'on a peine à se défendre de craindre les ouvrages complets. Toutes les fois qu'un auteur s'attache à un médicament ou à une médication, il étend involontairement sa sphère d'action, et s'il ne lui prête pas des vertus imaginaires, il incline au moins à ne pas lui interdire un seul des bons effets possibles. C'est là la plus grande cause du discrédit où tombent les monographies thérapeutiques consacrées à l'étude d'une eau minérale, d'une substance médicamenteuse ou d'une méthode curative. Si M. Duchenne n'a pas absolument résisté à cette attraction presque irrésistible, il était moins condamnable que personne. Les résultats qu'il publie ne sont pas le fruit d'une érudition facile; les citations sont des exceptions rares, et le tout, forme et fond, appartient en propre à l'auteur. D'ailleurs le cercle des applications est loin d'avoir les proportions auxquelles les spécialistes en thérapeutique nous ont habitués.

Nous essayerons de résumer sommairement les points principaux traités par l'auteur.

La première partie est consacrée à l'étude de l'électrisation, ou plutôt

des notions préliminaires sur lesquelles repose l'application médicale de l'électrisation localisée. Les diverses sources électriques ont été essayées et conseillées (électricités de frottement, de contact et d'induction), mais leurs propriétés physiologiques et thérapeutiques sont loin d'être les mêmes. Pour ne pas parler des expériences entreprises à l'aide de l'appareil de Leyde, aujourd'hui complétement abandonné, le galvanisme et l'électricité d'induction ne produisent pas des effets identiques. C'est pour qu'il soit plus facile dans le discours de dénommer cette dernière espèce de puissance électrique, qu'elle provienne d'un appareil voltaïque ou électro-magnétique, que l'auteur propose de la désigner sous le nom de *faradisme*, comme la première est connue sous la dénomination de galvanisme.

Les procédés opératoires usités jusqu'ici n'ont pas permis de localiser l'électricité, et d'agir par exemple sur l'organe malade sans exposer les organes sains; à l'aide de la méthode de l'auteur, il devient possible d'arrêter à volonté la puissance électrique dans la peau, ou, sans incision ni piqûre, de traverser la peau, de limiter l'action de l'électricité dans les organes qu'elle recouvre, dans les nerfs, dans les muscles et même dans les os.

M. Duchenne expose ses procédés en envisageant successivement l'électrisation musculaire, cutanée, celle des organes intérieurs, des organes des sens, etc.; il accorde que des effets généraux, nausées, éblouissements, vomissements, peuvent succéder à l'usage de l'électrisation locale; mais ces phénomènes ne doivent figurer que parmi les rares exceptions, presque jamais il n'y a d'action indirecte appréciable.

Les considérations critiques sur les divers appareils, et la description des appareils imaginés par l'auteur, terminent la première partie; dans la seconde, il est traité des applications de la faradisation localisée à la physiologie.

La physiologie musculaire est, comme on le sait, l'objet de prédilection des recherches de M. Duchenne, qui s'est appliqué à déterminer l'action individuelle de chaque muscle, et celle qui résulte du concours d'un ensemble de muscles agissant synergiquement. L'auteur démontre, par de nombreuses expériences la loi déjà entrevue, que l'action musculaire isolée n'est pas dans la nature; mais, comme la faradisation, tout en faisant connaître l'action du muscle, est impuissante à enseigner ceux dont le concours est nécessaire pour produire le mouvement physiologique, l'auteur a jugé nécessaire de compléter ses recherches par les données empruntées à la pathologie. C'est en étudiant avec une patiente habileté les paralysies partielles, dans le but de parfaire ses travaux physiologiques, que M. Duchenne a rendu à la pathologie un signalé service dont la science lui saura toujours gré. C'est à lui qu'on doit certainement d'avoir aujourd'hui, sur les paralysies musculaires partielles, des notions positives qui ont ouvert la voie à de précieuses découvertes anatomo-pathologiques. Les chapitres de cette deuxième

section sont consacrés aux fonctions des muscles qui meuvent la main, des muscles qui meuvent le bras sur l'épaule et l'épaule sur le tronc, du diaphragme, des muscles de la face, à l'étude de l'influence de la contractilité électro-musculaire et de la sensibilité musculaire sur les mouvements volontaires, enfin à la recherche des usages de la corde du tympan. L'auteur regrette de n'avoir pas pu jusqu'à présent, faute de faits pathologiques, déterminer suffisamment les fonctions des muscles intercostaux, sacro-spinaux, des muscles de l'abdomen et des membres inférieurs.

Nous nous contenterons de signaler les principales applications pathologiques que l'auteur a déduites de ses expériences physiologiques. La pathologie des affections musculaires de l'épaule, et celle des paralysies et des contractures du diaphragme, sont le corollaire tout naturel des premières études sur les fonctions musculaires. Les chapitres où il est traité du diagnostic différentiel des paralysies moins localisées ou des paralysies générales se relient moins exactement aux préliminaires et soulèveraient plus d'une discussion. Les divisions ne sont pas toujours irréprochables, et les critiques portent sur des points sur lesquels les pathologistes ne sont pas près de s'entendre. Il est bien concevable que, préoccupé ou de la médication ou du procédé expérimental auquel il a tant contribué, M. Duchenne n'apporte pas une égale précision dans l'examen des symptômes qui échappent au contrôle électrique. Le diagnostic différentiel des paralysies généralisées est complexe, et il embrasse de nombreux éléments d'appréciation. Eût-on trouvé, comme l'espère l'auteur, un critérium, qu'on aurait fait assez peu pour la science; le caractère spécifique qu'on aurait cru découvrir s'appliquerait sans succès à une espèce non définie. Que d'incertitudes, sinon d'objections, laisse après elle une loi qu'on est contraint de formuler ainsi : chez l'homme, l'intégrité de la contractilité électro-musculaire dans la *paralysie générale* annonce l'existence très-probable de l'affection appelée paralysie générale des aliénés. Cette troisième partie renferme d'ailleurs comme les précédentes, une foule de faits d'observation, de documents pleins d'intérêt.

Dans la quatrième section, consacrée à la thérapeutique, l'auteur commence par rappeler les services que lui a rendus la gymnastique pratiquée à la manière de Ling, et combinée avec l'électrisation; il aborde ensuite l'action de la faradisation localisée sur les paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs mixtes, sur les paralysies saturnines, rhumatismales, hystériques; enfin il termine par des indications sur diverses recherches électro-thérapeutiques encore incomplètes ou qui ne rentrent pas dans le cadre des paralysies musculaires.

Si notre rendu compte est plutôt une table des matières qu'une analyse, la faute en est à l'étendue même de l'ouvrage, qui comprend tant d'observations, de faits accessoires, d'investigations détaillées, qu'il

faut renoncer à en donner un aperçu même sommaire. Les travaux de M. Duchenne ont trouvé le plus légitime assentiment et ont été encouragés par les plus honorables suffrages. Les mêmes raisons qui nous ont interdit de pénétrer plus avant dans l'exposé des divers sujets dont le tout se compose nous empêchent de porter un jugement motivé. L'électrisation n'aura dit en réalité son dernier mot que quand elle aura été mise en parallèle avec les autres agents thérapeutiques. M. Duchenne a le singulier mérite d'avoir réuni les propositions dogmatiques qui, pour la plupart, sont le fruit de ses propres expériences; mais il faudra qu'un autre, envisageant ces données au point de vue critique, les discute et les juge comparativement. Malheureusement c'est une tâche de longue haleine; nous sommes convaincu d'ailleurs que quelles que soient les éclaircies qui résulteront dans les idées doctrinales, il restera toujours une part au-dessus de l'objection, et qui désormais tient son rang parmi les faits acquis à la science.

Ch. L.



Étude sur l'action de la flanelle, par le Dr Fievée de Jeumont. Paris, 1855; chez Hamel.— Cette petite brochure, où l'auteur n'a voulu, comme il le dit, traiter son aride sujet que sous l'autorité de la physiologie relevant de la physique, est écrite d'un style que le titre ne ferait pas supposer; il y est traité fort peu du modeste gilet et de son influence, mais beaucoup et en grands termes des principes qui président aux fonctions de l'organisme. Jusqu'à ce jour, dit M. Fievée, on n'avait pas encore étudié l'action de la flanelle sous les rapports de l'innervation et de l'énervation; dans ce mémoire, nous voulons donner à cet agent thérapeutique des propriétés capables de créer des phénomènes que l'empirisme ne peut admettre ni discuter. Or la flanelle paraît avoir des vertus jusqu'ici, en effet, fort mal appréciées, et dont on n'abuse pas impunément. «Sur un corps doué d'une somme de force et de caloricité considérable, d'une innervation active et d'une grande énergie de réaction, elle fait refluer le calorique, et de là des chances presque certaines d'accidents congestifs du côté de la tête.» Ajoutez à cela, avec l'auteur, le choc en retour vers les centres nerveux, qui reçoivent, par suite de la résistance à l'expansion extérieure, l'excès d'influx dont ils devaient être déchargés à la surface du corps, et vous trouverez sans doute que M. Fievée a quelque raison de déclarer que ce qu'il vient d'exposer est entièrement neuf, et qu'il tient en main une question de la plus haute importance, dont l'horizon s'élargit chaque jour, ce qui doit appeler les méditations du médecin éclairé et philosophe.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Juin 1855.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

MÉMOIRE SUR L'INCLUSION SCROTALE ET TESTICULAIRE;

Par le Dr **Aristide VERNEUIL**, agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, vice-secrétaire de la Société de chirurgie, etc.

Lorsqu'un fait très-rare est observé soigneusement par un homme haut placé dans l'opinion publique, il ne tarde pas à être rapidement connu, grâce à la juste publicité qui récompense les travaux des maîtres de la science; mais, si l'on néglige de fouiller les annales de l'art, pour savoir si des faits semblables y ont été consignés, il arrive que ce cas rare est souvent considéré comme l'alpha et l'oméga du sujet, et qu'on se contente de le citer plus ou moins textuellement, comme une sorte de phénomène unique avec lequel il est impossible de faire l'histoire d'une maladie. C'est ce qui s'est réalisé, d'une manière remarquable, à l'égard d'une observation de tumeur scrotale, décrite en 1840 par M. Velpeau, avec un soin particulier, et reproduite, à cette époque, par tous les organes de la presse. Malgré les allusions que ce chirurgien faisait à des cas semblables observés bien avant lui, et qui l'avaient conduit assez aisément au diagnostic, les auteurs contemporains se sont à peu près contentés de rapporter le cas observé à la Charité, et parurent ignorer que la

science était plus riche qu'on ne le pense relativement à cette variété intéressante de tumeurs des bourses.

Tout en reconnaissant qu'on ne saurait tracer qu'une description pathologique incomplète, quand les faits sont en trop petit nombre, je crois aussi qu'il est utile, dès que ces faits se multiplient davantage, de les colliger, de les comparer entre eux, de faire en un mot un cadre susceptible d'être réformé à la vérité, mais à l'aide duquel le diagnostic de la maladie, quelque insolite qu'elle soit, peut être posé, la thérapeutique discutée d'avance et établie sur des bases plus précises.

Ayant eu l'occasion précieuse d'examiner une tumeur scrotale contenant des poils, des glandes, de la graisse et des pièces osseuses, j'ai cherché combien de faits semblables avaient été publiés, et il m'a été possible de rassembler dix cas bien authentiques qui se rapportent à l'inclusion testiculaire (1). J'ai donc pensé que le moment était arrivé d'ébaucher le tableau symptomatologique d'une variété de tumeur des bourses qui désormais devra figurer dans le cadre déjà si vaste des maladies du scrotum et de son contenu.

Qu'il me soit permis de montrer que les faits de ce genre ne sont pas suffisamment vulgarisés.

Historique. — Le *Traité des maladies chirurgicales* de Boyer n'en fait aucune mention, et M. Philippe Boyer, dans les annotations jointes à la dernière édition de son père, ne cite que le fait de M. Velpeau, qu'il paraît signaler comme un cas plutôt curieux qu'intéressant (2).

A. Bérard, dans sa thèse sur les affections du testicule, ne soulève pas davantage cette question, et ne parle guère que de concrétions dures, d'ossifications accidentelles, trouvées dans le testicule, et dont un certain nombre d'exemples avaient été déjà indiqués (3).

A. Cooper ne mentionne point les débris fœtaux dans le scro-

---

(1) M. Houel a appris d'un de ses élèves qu'un fait semblable avait été observé en Amérique, peu de temps après celui de M. Velpeau; il ignore s'il a été publié.

(2) *Traité des maladies chirurg.*, 5e édit., t. VI, p. 766; 1849.

(3) A. Bérard, *des Divers engorg. du test.*, in-4°; 1834.

tum (1), il ne mentionne également que les ossifications. Ollivier (d'Angers), dans son mémoire sur l'inclusion en général (2), et dans son rapport à l'Académie sur l'observation de M. André, de Péronne (3); Lachèze, dans sa thèse inaugurale sur la monstruosité par inclusion (4), ne rapportent pas, avec suffisamment de détails, les faits connus, et d'ailleurs les confondent dans les généralités de ce groupe tératologique. J'en dirai autant de Geoffroy-Saint-Hilaire; cependant le bel ouvrage de ce dernier auteur renferme quelques passages relatifs à notre sujet, et que nous signalerons en temps opportun (5).

M. Velpeau reproduit les indications déjà données par Ollivier; mais il se contente de citer les noms de Saint-Donat, Prochaska, Dietrich, E. André, sans citer les observations (6).

M. Pigné, alors conservateur du musée Dupuytren, donne, dans un travail inséré dans les bulletins de la Société anatomique, une nouvelle liste bibliographique des cas d'inclusion scrotale; mais il laisse quelques erreurs s'introduire dans sa liste (7).

Les auteurs du *Compendium de chirurgie* signalent les tumeurs formées par les débris de fœtus dans les bourses, mais ils renvoient à un chapitre ultérieur pour l'exposé complet de cette histoire (8). M. Vidal consacre cependant un chapitre spécial à l'affection qui nous occupe; mais c'est encore l'observation de M. Velpeau qui en fait les frais, avec un autre fait fort contestable que nous rapporterons plus loin (9).

Curling, auteur d'un traité estimé sur les maladies des testicules, est aussi incomplet; il paraît peu au courant de cette question.

---

(1) Astley Cooper, *Œuvres chirurg.*, traduction française, p. 459; 1837.

(2) *Mémoire sur l'inclusion* (*Arch. gén. de méd.*, t. XV, p. 355 et 539; 1827).

(3) *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1833, p. 480.

(4) Lachèze, thèse inaugurale, 1823, n° 48.

(5) *Histoire génér. et partic. des anomalies de l'organis.*, t. III, article *Monstres endocymiens*; 1836.

(6) *Clinique chirurgicale*, t. III, p. 198; 1841.

(7) *Bulletins de la Société anatom.*, 1846, p. 198 (Rapport sur une observation de M. Blot).

(8) *Compendium de chirurg. pratique*, chap. *Monstruosités*, t. I, p. 758.

(9) *Pathologie externe*, t. V, p. 201, 3e édit.; 1851.

M. Cruveilhier consacre un très-court article à l'inclusion scrotale; il a examiné la pièce de M. Velpeau et en a très-aisément reconnu la nature : il renvoie à la note de M. Pigné (1).

M. Lebert, dans un travail fort remarquable sur les kystes dermoïdes, sur lequel nous reviendrons, mentionne plus complétement les cas d'inclusion scrotale; mais il ne rapporte que ceux qui peuvent rentrer dans le cadre qu'il s'est tracé (2).

Enfin nous ajouterons que dans les diverses thèses soutenues à la Faculté, dans les articles écrits sur les maladies des bourses, et dans les diverses leçons orales que nous avons nous-même entendues, c'est toujours le seul cas de M. Velpeau qui a joui des honneurs de la citation.

J'avais donc quelque raison de reprocher aux auteurs au moins quelque insouciance, puisque, pour la plupart, ils ont sinon méconnu les faits, au moins négligé de remonter aux sources.

La première mention de faits semblables remonte déjà à une époque très-éloignée; c'est ainsi que, d'après M. Velpeau, Duverney, en 1666, avait dit, en parlant de ces tumeurs scrotales, qu'il peut se trouver dans le scrotum des masses polypeuses, auxquelles le hasard ou des circonstances inconnues pourraient donner une fausse apparence de fœtus. Ceci indique que déjà, à cette époque, on avait observé des faits susceptibles de cette interprétation. Puis, si nous groupons les matériaux que nous possédons par ordre chronologique, nous voyons que l'observation très-claire de Saint-Donat date de 1696, et qu'en 1740 Schumacher rencontre des poils dans le testicule; puis viennent successivement les faits de Prochaska (1803), de Dietrich (1818), d'Ekl (1824), d'André (1833), de M. Velpeau (1840), de MM. Goodsir et Lucien Corvisart (1845), et enfin celui qui m'est propre (1854).

On voit par là que l'inclusion scrotale n'est pas extrêmement rare. Je suis convaincu que les observations se multiplieront, dès que l'attention aura été fixée sur ce point, car c'est ce qui arrive pour toutes les maladies peu communes. Cette supposition est d'autant plus légitime, que si l'on n'a pu méconnaître la nature des tu-

---

(1) *Traité d'anatomie pathol. générale*, t. I, p. 371.

(2) *Mém. de la Société de biologie* (*De l'hétérotopie plastique*), 1re série, t. IV, p. 203; 1852.

meurs qui renfermaient des portions considérables de fœtus, il en a été tout autrement de celles dans lesquelles l'inclusion n'est représentée que par quelques poils et quelques débris de tissus, et qui ont été enlevées par des chirurgiens peu versés dans les mystères de l'anatomie pathologique délicatement faite comme elle l'est de nos jours.

Je diviserai mon travail en trois parties. Dans la première, je rapporterai les faits connus; dans la deuxième, je donnerai la description clinique provisoire de la maladie, et j'exposerai les éléments du diagnostic et du traitement; enfin, dans la dernière, je discuterai la nature de l'affection, et je chercherai à légitimer le titre que j'ai adopté.

Si je rapporte un peu prolixement les observations, ce n'est pas dans le vain désir d'augmenter l'étendue de cet opuscule, mais bien pour mettre tous les matériaux sous les yeux du lecteur, qui jugera mieux ainsi la discussion assez épineuse de la troisième partie et l'exposé synthétique de la deuxième.

C'est également dans le but d'épargner le temps précieux de ceux qui regardent la vraie érudition comme un devoir, que je soignerai particulièrement les indications bibliographiques, que, par malheur, on trouve trop souvent fournies avec un laconisme, sinon avec une négligence bien regrettables.

OBSERVATIONS.

Les observations d'inclusion scrotale peuvent être rangées en deux groupes. Le premier comprend les faits dans lesquels les débris fœtaux étaient si nombreux et si reconnaissables, que l'inclusion ne pouvait être mise en doute par personne; dans le second, se rassemblent au contraire les cas qui me paraissent dus à la même origine, mais dans lesquels l'exiguïté ou l'état rudimentaire des organes ou des tissus étaient tels, que certains auteurs ont pu leur attribuer une autre origine.

Je commencerai par me débarrasser d'une observation que M. Vidal tend à rapprocher de celle de M. Velpeau, et qui a été rapporté par Luc Schrœkius le fils. Cette assimilation me paraît fort contestable; mais, pour permettre à chacun de juger la question, je vais reproduire ce récit dans son entier.

L'auteur, après avoir rappelé qu'on trouve souvent dans diffé-

rentes parties du corps, et surtout dans les tumeurs et les abcès, de petits corps étrangers, pense cependant qu'il est fort rare de trouver des os dans les abcès; c'est ce qui l'engage à publier l'observation suivante, qu'il intitule : *Sur de petits os qui sortirent par la suppuration d'un sarcocèle* (1).

Un orfèvre avait, depuis plusieurs années, une tumeur au testicule droit, et cette tumeur était devenue, avec le temps, aussi grosse que la tête d'un adulte, de sorte qu'elle remontait dans l'aine, qui était de la grosseur du bras ; il consulta plusieurs chirurgiens, qui jugèrent que son mal avait commencé par une hydrocèle, et qu'en montant à cheval, le testicule ayant été comprimé sur la selle, il s'y était formé un sarcocèle. On lui fit divers remèdes, sans aucun succès; enfin il y a environ sept ans que le scrotum s'ouvrit naturellement du côté où le testicule était tuméfié, et il en sortit d'abord, pendant quelque temps, une humeur séreuse, qui fut suivie d'un écoulement de pus, qui était si abondant que le malade en rendait jusqu'à 5 onces par jour. Le volume de la tumeur étant beaucoup diminué par l'usage des mondificatifs et des vulnéraires, Jean et David Freitagiis, père et fils, chirurgiens traitants, aperçurent un corps dur qui se présentait à l'ouverture de la plaie, et l'ayant tiré avec des tenettes, il se trouva que c'était un petit os dont la superficie était rude, qui avait plusieurs protubérances, et qui était tel qu'il est représenté fig. 11. Il sortit encore de cette plaie un grand nombre d'autres os de différentes figures et grosseurs ; on en retira enfin, avec bien de la peine, celui qui est représenté fig. 12. La plaie suppura pendant l'espace d'environ deux mois et demi que dura le pansement, et se ferma ensuite d'elle-même; de manière que cet homme, quoique avancé en âge, est encore assez vigoureux, et le testicule, qui avait été si fort tuméfié, est à présent dans l'état naturel.

Rien ne prouve qu'il ne s'agissait pas là de ees plaques dures, de ces ossifications, qui envahissent quelquefois la tunique vaginale, et comme on en trouve bon nombre d'observations, et entre autres dans le livre d'A. Cooper; les planches auxquelles l'auteur fait allusion représentent des fragments tout à fait informes et qui n'ont aucune ressemblance avec des pièces osseuses. Il est à remarquer que lorsque des tumeurs renfermant des débris de fœtus s'ouvrent

(1) Cette observation, tirée des *Éphémérides de l'Académie des curieux de la nature* (déc. 2, ann. 3, obs. 19; 1684) est traduite en français dans la *Collection académique*, partie étrangère, t. III, p. 591 ; Dijon et Auxerre, 1755. Il ne faut pas confondre ce recueil avec les *Mémoires des savants étrangers*.

tardivement, ou bien elles renferment des os bien reconnaissables, ou bien des dents, des poils, des masses adipeuses; il n'est question de rien de tout cela dans l'observation de Luc Schroëkius, et d'ailleurs il paraît que le point de départ de la maladie avait été une hydrocèle chroniquement enflammée; l'âge du sujet est encore une condition de non recevoir. En résumé, le fait est si douteux, que je n'y insiste pas.

Et pendant que je suis sur ce terrain, j'éliminerai aussi une autre observation, quoiqu'elle me paraisse beaucoup plus concluante; elle est due à Schumacker; mais je ne la connais que par le passage suivant de Meckel (1):

« Je ne chercherai point à décider si l'on doit ajouter foi au récit de Schumacker, qui dit avoir vu des poils dans une substance osseuse placée au centre d'un testicule induré, ou s'il faut regarder ce qu'il appelle poils comme de simples vaisseaux séminifères. » Avec des citations aussi concises, il est impossible de rien juger. Meckel renvoie à un recueil allemand que je n'ai pu me procurer (2).

J'arrive enfin à des documents plus précis.

Observation Ire. — *Tumeur des bourses ; inflammation, abcès, élimination de plusieurs portions de squelette.* — Ce fait a été recueilli par Saint-Donat, chirurgien à Sisteron; la relation fut envoyée à Arlot, le 24 juin 1697 ; ce dernier la communiqua à Pierre Amand, chirurgien-juré à Paris, qui, à son tour, en fit part à ses confrères de la communauté de Saint-Côme. Ce cas curieux avait déjà été cité par plusieurs savants de l'époque, mais la relation d'Amand est la reproduction de la note originale.

Un jeune homme de qualité s'étant trouvé, au mois de juin de l'année 1696, avec une dame qui lui permettait quelque attouchement, il se sentit tout à coup frappé au testicule droit d'une vive douleur qui dura environ deux heures; la douleur diminua peu à peu, et se passa entièrement dans le reste de la journée; peu de temps après, il lui survint une petite tumeur attachée au même testicule, qui grossissait insensiblement, mais sans douleur. Ce jeune homme vint à Sisteron, au mois de décembre suivant, trouver le sieur de Saint-Donat, à qui cette tumeur parut de la grosseur d'un œuf de poule d'Inde. La rigueur de la

(1) J.-F. Meckel, *Sur les poils et les dents qui se développent accidentellement dans le corps* (*Journ. complém.*, 1819, p. 129).

(2) Schaarschmidt, *Med. und Chirurg. Nachrichten*, jahrg III, cah. 12.

saison l'obligea à remettre l'opération au printemps; mais, comme cette maladie fit un progrès extraordinaire et qu'elle devint fort incommode au malade par son volume et par sa pesanteur, ce jeune homme revint à Sisteron au mois de février. La tumeur était pour lors grosse comme la tête d'un enfant de six mois, occupant toute la cavité du scrotum et de l'aine, de sorte qu'ayant fait l'ouverture des membranes propres du testicule, à peine put-il trouver un petit espace entre la tumeur et les anneaux des muscles du ventre pour faire la ligature des vaisseaux spermatiques. Après l'amputation de cette masse et avoir pansé le malade, il en fit la dissection, et trouva ce gros globe composé d'un arrière-faix fort épais et charnu, partout uniforme, contenant une écuellée d'eau, au milieu de laquelle nageait une masse de chair très-blanche et très-solide, parsemée intérieurement de divers rayons d'os qui partaient d'un globe osseux, lequel approchait de la figure d'un crâne; il avait deux cavités semblables à celles des orbites, qui étaient remplies de deux vessies noires, revêtues l'une et l'autre d'une tunique pareille à celle qu'on appelle *vuée* (uvée) dans l'œil, qui ne contenait qu'une lymphe coulante comme l'humeur aqueuse.

Cette espèce de crâne n'avait point d'autre cavité intérieure, mais seulement une cavité plate comme à peu près celle du palais; il ne paraissait point de vaisseaux dans cette masse, mais seulement quelques trous et porosités imitant celles des éponges.

On voyait dans un coin de la même masse une manière de testicule semblable au jaune d'un œuf dur contenu dans son blanc, sans aucune altération de sa substance; les vaisseaux spermatiques étaient attachés à la masse à l'endroit du testicule, tenant lieu de vaisseaux ombilicaux, mais plus gros qu'ils ne sont dans l'état naturel. Le malade n'eut jamais aucune douleur ni inflammation à la plaie, qui se guérit plus tôt que les plaies faites d'autres causes n'ont coutume de faire dans ces sortes d'endroits.

Cette aventure fit courir un bruit, qui dura quelque temps, qu'un homme avait accouché; comme j'étais pleinement informé de ce fait, cela m'excita d'en faire part à nos messieurs à Saint-Côme, ainsi que je viens de le dire, quoique cependant je n'estimasse pas que ce fût un vrai accouchement, puisqu'il est moralement impossible qu'il se trouve dans le scrotum d'un homme aucune partie qui ait rapport à celles de la femme qui sont affectées à la génération et à son progrès (1).

C'est surtout au point de vue de la marche que cette observation est curieuse. L'époque tardive de l'apparition des accidents a fait croire que la production n'était pas congénitale; mais cette asser-

(1) Pierre Amand, *Nouvelles observations sur la pratique des accouchements*, p. 79, 2e édit.; Paris, 1715.

tion, sans pouvoir être absolument réfutée, est au moins contestable. L'indolence habituelle de ces tumeurs, leur évolution souvent très-lente, parfois tardive, peuvent expliquer comment le jeune homme portait peut-être depuis sa naissance, et sans s'en apercevoir, les germes d'une inclusion qui s'est tout à coup développée sous l'influence d'une cause déterminante aussi puissante que l'excitation érotique. Nous manquons de détails sur les antécédents, sur le volume respectif du testicule et des pièces osseuses; mais nous n'hésitons pas néanmoins à regarder ce cas comme une inclusion aussi bien caractérisée que possible. C'est le seul fait où la congénitalité soit douteuse, mais le siége du mal et les détails anatomiques nous paraissent tout à faits concluants.

J'ajouterai, comme dernier détail, que le diagnostic serait à peu près impossible dans des circonstances semblables.

Obs. II. — *Tumeur inguinale, puis scrotale, renfermant des débris de fœtus.* — Cette observation est rapportée par Prochaska, et le fait se présenta dans la ville de Wels, en Autriche, en 1803 (1).

Un enfant du sexe masculin naquit avec le corps bien conformé, cependant il existait dans l'aine une légère tumeur qui fut prise pour une hernie. Jusqu'à l'âge de trois ans, cette tumeur conserva le même volume; mais alors elle commença à s'accroître, et avec une telle rapidité, que, dans l'espace de quelques semaines, le scrotum, distendu par la tumeur, descendait jusqu'au niveau de la partie moyenne de la cuisse. Enfin l'inflammation se développa et amena la formation d'un abcès; il s'en écoula d'abord une lymphe fétide mélangée de sang, puis on vit sortir ensuite diverses parties d'un fœtus; après quoi l'enfant se rétablit.

Quelque courte que soit cette observation, elle est parfaitement

(1) Nous traduisons les deux observations suivantes, d'après la thèse inaugurale d'Abraham Capadose, d'Amsterdam (*Dissert. de fœtu intra fœtum,* 24 juin 1818; Lugduni Batavorum, in-4°, en latin, p. 73). Prochaska a publié lui-même ces faits dans *Medicinische jahrbücher des kaiserli, Konigi osterreichischen Staates,* II Band, 4 St., p. 67 et seq.; Wien, 1814. Nous n'avons pu nous procurer ce recueil; il paraît du reste que Prochaska lui-même n'a pas recueilli ces observations, et qu'il les cite d'après Kubitz Rosenberger et Hartmann. C'est d'après la lecture de Geoffroy-Saint-Hilaire que j'avance ceci (voir ce dernier, t. III, notes des pages 299 et 308); néanmoins, dans le cours de ce travail, je continuerai à citer Prochaska, dans l'impossibilité où je suis de trancher cette question de propriété scientifique.

concluante; les détails fournis sur la marche de la maladie et sur l'évacuation spontanée du fœtus inclus sont fort intéressants, au point de vue chirurgical.

Il paraît que Prochaska eut l'occasion d'observer un autre cas semblable, malheureusement la concision est encore plus grande. Voici ce qu'en dit Ab. Capadose:

Obs. III. — L'autre cas était presque semblable au premier; il en différait seulement en cela que la tumeur, à l'époque de la naissance de l'enfant, était beaucoup plus volumineuse, *de telle sorte que les extrémités inférieures du nouveau-né étaient cachées dans la cavité de la tumeur elle-même* (1). Au reste, outre une certaine quantité de liquide, le sac renfermait une masse organique ayant la structure d'un fœtus monstrueux.

Obs. IV. — *Rudiments osseux d'un fœtus renfermés dans le testicule d'un jeune enfant* (obs. de Dietrich, de Glogau) (2). — La femme d'un serrurier, à Tscheplau, village près de Glogau, accoucha, dans le mois de décembre 1817, d'un fils qui paraissait être d'une forte constitution. Quelque temps après, dans le mois de mai, l'enfant ressentit une difficulté à uriner, et fut confié aux soins de M. Lambé, chirurgien; ce dernier trouva une tumeur dure au testicule droit, et un phimosis, pour lequel il pratiqua la circoncision. Le 19 juin, le testicule avait acquis un tel volume qu'il était descendu jusqu'au genou; on sentait une tumeur inégale et froide. Le 19 juillet, on en fit la ligature tout près de l'anneau. La ligature tomba le 22 juillet, sans que l'enfant eût éprouvé de symptômes fâcheux, et il guérit dans les premiers jours d'août.

Le testicule était long de 4 pouces 3 lignes (mesure du Rhin), large

(1) Le texte est un peu obscur; en raison de l'absence de détails, le voici: *Ita ut recens nati extremitates inferiores intra ipsius tumoris cavitatem essent absconditæ*. Sans doute que le sac s'étendait sur la racine des membres inférieurs.

(2) M. Lebert, dans un paragraphe qui atteste sa vaste érudition, nous avertit que ce fait est consigné dans plusieurs recueils, ce qui pourrait induire en erreur et faire multiplier le nombre des inclusions scrotales. Des méprises de ce genre n'étant pas très-rares, nous reproduisons ces indications. Le travail original a été communiqué par Wendt, de Breslau, dans ses *Tabulæ votivæ* (Vrastilav., 1822); Froriep en fait deux fois mention dans ses *Notices*, t. I, p. 287, et t. XIV, p. 15. Dans le Journal de Graefe, c'est Michaëlis qui en rend compte, et Friedlander l'a fait connaître en France (*Revue méd.*, t. VIII, p. 361, 3e année; 1822); c'est ce dernier recueil que nous avons consulté. Voy. aussi Lachèze, thèse inaugurale, 1823, nº 48, p. 27.

de 2 pouces 4 lignes, et pesait 7 onces; le parenchyme du testicule avait une couleur jaune et était rempli d'une matière fétide. Après avoir préparé la tunique vaginale, on trouva un corps dur; on l'ôta avec précaution, et on trouva un fémur long de 18 lignes, sans périoste. On trouva encore plusieurs os qui étaient unis au moyen de tissu cellulaire et de fibres musculaires, de manière à former le bassin et l'extrémité droite d'un fœtus de quatre mois à peu près. La partie inférieure du bassin paraissait encore revêtue de muscles; on pouvait très-bien distinguer la partie antérieure, où se trouvait, au lieu des os pubiens, l'os coccyx.

Des deux côtés on voyait les os des îles avec la ligne semi-circulaire, au-dessous de laquelle l'articulation iléo-fémorale présentait une forme triangulaire; on voyait la protubérance de l'os sacrum avec sa surface, pour recevoir la dernière vertèbre lombaire. Dans le milieu du bassin, on trouva une masse ligamenteuse, myrtiforme, de la longueur de 1 pouce, de la largeur de 4 lignes, qui paraissait être des rudiments des vertèbres lombaires; le fémur droit, dénudé de son périoste, avait une forme plutôt aplatie que ronde; au lieu du col du fémur, on trouva des concrétions osseuses qui étaient tellement ramassées qu'on pouvait les prendre pour des trochanters; dans la partie inférieure, étaient les condyles externe et interne avec leurs tubérosités. La branche gauche de l'os pubis et l'ischion manquaient entièrement, quoiqu'on vît la crête des os des iles; la surface interne de cet os était concave, l'externe convexe; le fémur était avancé de 9 lignes sous la ligne semi-circulaire. A la partie inférieure, dans la région du genou, l'os était tourné du côté opposé, de manière qu'il présentait une grande protubérance. Le tibia et le péroné étaient formés d'une manière assez naturelle, le ligament interosseux paraissait un peu plus épais, les os du pied étaient cartilagineux, les orteils réunis et inclinés un peu en arrière; à la partie supérieure de l'os sacrum, on voyait quelques petites glandes sébacées et des duplicatures de la peau.

Ce fait pathologique a été observé par le Dr et conseiller G. Dietrich, à Glogau, homme distingué dans l'art des accouchements.

Il est difficile de mettre en doute l'existence congénitale de la tumeur, quoique les renseignements précis manquent sur ce point, puisqu'on ne parle pas de l'état des bourses, lors de la naissance; en revanche, nous trouvons ici des renseignements précieux sur la marche de la maladie, qui ne paraît pas avoir été reconnue, quant à sa nature réelle, avant l'opération.

L'observation qui suit a beaucoup de rapport avec celle-ci; par malheur, elle est rapportée avec très-peu de détails par Ekl, professeur à Landshut, dans une lettre qu'il écrivait au mois d'avril 1826.

Ollivier (d'Angers), en reproduisant ce cas, suppose gratuitement, à mon sens, que la tumeur a d'abord été abdominale, puis qu'ensuite elle est devenue scrotale; il poursuit ici son hypothèse favorite (1).

Obs. V. — *Débris de fœtus extraits du scrotum d'un jeune enfant.* — Il y a environ dix-huit mois que la fille d'un paysan de Braunau, en Autriche, accoucha d'un garçon qui, au moment de sa naissance, présentait dans le scrotum une tumeur considérable, qui augmenta de volume à mesure que l'enfant avançait en âge. Malgré l'opinion des personnes qui considéraient cette tumeur comme une hernie, M. Fatti, chirurgien du lieu, en pratiqua l'ouverture; elle avait 5 pouces de longueur, et environ 2 pouces et demi d'épaisseur. Après l'avoir incisée, on vit très-distinctement les côtes, le rachis, les deux orbites, et les deux fémurs d'un fœtus; ces débris furent extraits. L'enfant a heureusement supporté l'opération, et sera probablement guéri sous peu (2).

Obs. VI (3). — Ovide-Émile Caze, de la commune de Templeux-la-Force, arrondissement de Péronne, parut, à sa naissance, très-bien conformé et bien portant; au bout d'un an environ, ses parents s'aperçurent que le testicule droit était plus volumineux que le gauche, et, six mois plus tard, l'enfant fut opéré pour une hydrocèle par le Dr Capon. La ponction fut suivie de l'écoulement d'un peu de sérosité; mais il paraît que, après cette évacuation, le testicule conserva plus de volume que dans l'état normal, ce qui fit dire, deux ans après, au chirurgien du lieu, qu'une nouvelle opération serait un jour nécessaire; du reste, l'enfant ne souffrait nullement.

A l'âge de 6 ans et quelques mois, le jeune Caze commença à se plaindre de la tuméfaction du testicule, qui devint sensible au toucher; à la suite de l'application répétée de topiques émollients sur la tumeur, une petite ouverture se forma à la partie du scrotum, donnant chaque jour issue à une petite quantité d'un pus blanc et épais.

Ce fut alors que le Dr André vit le jeune malade. Le testicule était triplé de volume, de forme irrégulière, adhérent à ses enveloppes, sensible à la pression, qui déterminait l'écoulement d'un peu de pus; les

(1) Mémoire sur l'inclusion (*Archives générales de médecine*, t. XV, p. 543; 1827).

(2) On trouve cette observation dans le *Bulletin des sciences médicales*, p. 15, sept. 1826 (c'est là que nous l'avons prise), et dans les *Notices* de Froriep, t. XIII, p. 282. M. Lebert le cite un peu différemment (*Kystes dermoïdes*, p. 213): « On peut reconnaître des côtes, une épine dorsale, une cuisse jusqu'au genou, un des yeux. »

(3) C'est l'observation d'André de Péronne, rapportée dans le travail d'Ollivier (d'Angers) (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1833, p. 480).

ganglions lymphatiques de l'aine étaient tuméfiés. Au bout d'un mois, on vit sortir de la petite plaie du scrotum un tubercule charnu, de la grosseur d'une cerise, au centre duquel on remarquait trois points osseux, dont le poli et la blancheur étaient analogues à ceux de l'émail des dents; en écartant ce tubercule, on aperçut dans l'ouverture des téguments plusieurs poils longs, et quelques-uns furent extraits.

M. André diagnostiqua une tumeur formée par les débris d'un fœtus entés sur le testicule; cette opinion fut partagée par les médecins consultants, et on pensa qu'il fallait se borner à seconder le travail d'élimination, qui ne pouvait manquer d'entraîner la séparation spontanée de la tumeur.

Six semaines plus tard, une nouvelle portion avait franchi la plaie étroite de la peau du scrotum, qui seule, des enveloppes de la tumeur, n'y était pas adhérente. Cette partie de la tumeur avait 8 lignes de longueur, 4 lignes de diamètre; elle était séparée par un collet circulaire du tubercule charnu primitivement sorti de la plaie. Quoique d'apparence charnue, on reconnaissait au toucher qu'elle n'était pas formée seulement de parties molles; elle portait un second étranglement au voisinage de la peau, sous laquelle on sentait un bourrelet circulaire, de 6 lignes environ de diamètre, qui parut formé par l'adhérence de la tumeur au testicule. La santé générale de l'enfant était d'ailleurs très-bonne. La tumeur devenant de plus en plus gênante par son accroissement et par les aspérités de sa surface, une ligature fut appliquée sur elle à la sortie de la plaie du scrotum, là où elle était aussi plus rétrécie et plus voisine de son implantation sur le testicule. Le premier effet de cette constriction fut la chute d'un tubercule charnu qui surmontait la tumeur, et dans l'épaisseur duquel étaient implantées les trois dents; le reste se sphacela et fut emporté avec le bistouri, quelques jours plus tard.

Après l'opération, M. André incisa la tumeur principale, écarta le tissu graisseux, et découvrit un petit corps plus dur, osseux, qu'il regarda comme un petit embryon; l'enveloppe de cette partie osseuse n'était pas partout adhérente; il y avait apparence d'un kyste qui contenait peut-être autrefois le liquide obtenu par la ponction faite six ans auparavant; peut-être ce kyste particulier n'était-il qu'une portion des enveloppes du testicule, devenues adhérentes depuis l'opération de l'hydrocèle.

Quinze jours après l'ablation de la tumeur, le testicule avait diminué de volume; il était insensible, même à la pression; le bourrelet qui indiquait l'adhérence était moins saillant, mais la petite plaie n'était pas encore cicatrisée; on voyait encore une petite excroissance charnue traversée par quelques poils, dont deux, longs de 2 pouces, ont pu être extraits; cependant il restait sans doute peu de ces corps étrangers, et la guérison aura dû se compléter rapidement.

Telle fut la relation du Dr André. Ollivier (d'Angers), de son côté, examina la pièce; il la disséqua avec soin, et reconnut que le corps osseux, qui était considéré comme un petit embryon, n'était autre chose qu'une grosse molaire à couronne éburnée, sans émail, et fort irrégulièrement conformée. La portion représentant la racine était formée par un tissu osseux spongieux, creusé à son centre de telle sorte que son extrémité ressemblait beaucoup aux racines des dents de la première dentition; cette production osseuse faisait saillie à l'intérieur d'un kyste fibro-celluleux. Le tubercule charnu, qui était sorti au début, renfermait trois dents, dont deux très-petites, irrégulières, composées d'une couronne sans racine, tandis que la troisième, plus grosse, en était pourvue; elle ressemblait à une dent canine, sa couronne était recouverte d'émail. On ne retrouvait pas de poils; le tissu cellulo-fibreux dans lequel les dents étaient implantées n'avait aucun des caractères de la peau, mais la macération dans l'alcool avait peut-être changé les caractères de ce tissu.

On n'a pu savoir, d'une manière exacte, les connexions qui existaient entre cette tumeur et le testicule.

Ollivier fait suivre cette observation d'une discussion dans laquelle il combat l'opinion de M. André, et cherche à prouver qu'il ne s'agit pas ici d'une inclusion, mais bien d'un développement accidentel de poils et de dents, ce qui rapprocherait simplement ce cas de ceux que Meckel a rassemblés dans son mémoire si connu: nous reviendrons plus loin sur cette discussion. Nous pouvons néanmoins dire que pour nous l'inclusion est évidente, mais que ce fait pourrait servir d'intermédiaire entre les cas de la première catégorie et ceux de la seconde.

J'arrive à la célèbre observation de M. Velpeau; si elle est la septième du genre par ordre chronologique, elle est, avec la précédente, accompagnée de détails circonstanciés et précieux pour l'histoire générale de la maladie.

Obs. VII. — *Tumeur scrotale contenant un fœtus* (1). — Galochat, 27 ans, né à Esternay, d'une bonne et forte constitution, entre à la Charité le

(1) Cette observation a été reproduite dans la plupart des recueils périodiques pour l'année 1840. Presque tous les ouvrages classiques et les monographies en

18 février 1840. Il est affecté d'une tumeur au côté droit du scrotum; cette tumeur est du volume du poing à peu près; elle est congénitale. Quelques détails ont été fournis par le médecin du pays où il est né, M. Lenoble, qui l'a vu quelques jours après sa naissance. Ce médecin, appelé pour donner son avis sur cette tumeur, a dit qu'il crut y reconnaître un pneumatocèle (1) ou un petit phlegmon, mais aucun caractère dangereux. Trois ou quatre ans après, il apprit que cette tumeur avait toujours persisté, et qu'elle avait continué à grossir. M. Lenoble perdit depuis l'enfant de vue. Ces détails fort incomplets n'éclairent en aucune façon sur l'état des choses à cette époque de la vie de Galochat; quoiqu'il en soit, cette tumeur a toujours persisté, et paraît n'avoir pris aucun développement bien manifeste avec l'âge.

Sur le côté externe du scrotum, du côté droit, existe une tumeur du volume du poing environ; elle est assez exactement arrondie, couverte d'une peau très-blanche, sur laquelle existent un grand nombre de poils fins, courts, et placés de distance en distance; ces poils ne présentent aucun des caractères des poils du scrotum. La coloration de la tumeur tranche du reste parfaitement bien avec celle du scrotum; cette dernière est d'un brun foncé, et la transition entre la coloration de ces deux parties est tout à fait brusque (on eût dit d'un cas d'autoplastie dans lequel on aurait transporté un lambeau considérable de peau appartenant à la face antérieure du bras sur le scrotum, avec cette différence qu'il n'y avait ici aucune trace de suture, tant la continuité était parfaite (Cruveilhier). La tumeur et la peau qui la recouvre ne donnent aucun signe de sensibilité, soit qu'on les presse, soit qu'on les pique. Le jeune homme y avait lui même plusieurs fois introduit un couteau, sans faire naître la moindre sensation douloureuse (p. 216). La sensibilité du scrotum est, au contraire, exquise; cette transition douloureuse est aussi brusque que celle de la coloration. Pressée dans divers sens, cette tumeur offre la consistance d'une tumeur fibreuse; cependant, sur deux autres points, elle paraît moins dure et comme fluctuante; en arrière

---

donnent un extrait plus ou moins complet; nous avons consulté la version qu'on en trouve dans la *Clinique chirurgicale* de M. Velpeau (t. III, p. 198; 1841), et celle de M. Cruveilhier, qui a examiné aussi ce cas remarquable (*Traité d'an. path. génér.*, t. I, p. 374; 1849).

(1) Je ne sais pas trop ce que M. Lenoble entendait par *pneumatocèle*. Ce mot, tombé en désuétude pour les tumeurs des bourses, et qui, par son étymologie, veut dire tumeur gazeuse, se retrouve dans les anciens auteurs, mais avec une signification tout autre. Pour Paul d'Égine et Leonidas, cette tumeur est de la famille des anévrysmes; mais ils paraissent en admettre deux variétés : l'une formée par les veines, l'autre par les artères. Peut-être est-ce à cette dernière que s'appliquait, en raison des données physiologiques de cette époque, le nom de pneumatocèle (*Chirurgie* de Paul d'Égine, p. 275, traduction de René Brian; 1855).

on sent même un corps dur situé dans l'intérieur de la tumeur, et qui semble donner la sensation d'une concrétion osseuse; il existe sur la tumeur et en arrière plusieurs ouvertures fistuleuses; il s'écoule par ces ouvertures une matière grasse qui ne ressemble ni à du pus ni à de la sérosité. Galochat a souvent fait sortir lui-même de ces ouvertures, par la pression ou à l'aide de divers instruments, une certaine quantité de cette matière glaireuse ou grumeleuse; par une de ces ouvertures ou sorte d'ulcère, il sort une mèche de poils très-fins, et qui existaient là bien avant que le malade en eût observé sur le pubis. Au fond d'une des autres ouvertures, on remarque un tubercule rougeâtre.

Les rapports de la tumeur avec le testicule sont les suivants : le testicule et l'épididyme, placés en dedans, paraissent sains; ils semblent cependant légèrement hypertrophiés (1); le cordon des vaisseaux spermatiques est sain également; ces organes fonctionnent bien. Le malade n'a jamais, à ce qu'il affirme, été atteint de maladie vénérienne.

Après avoir montré que cette tumeur avait des caractères tout particuliers, et qu'elle ne ressemblait à aucune de celles qui se développent ordinairement dans cette région, M. Velpeau émet l'opinion que la maladie pouvait bien se rapporter à ce genre tératologique désigné sous le nom de *monstruosité par inclusion.*

On procéda à l'extirpation de la tumeur (p. 214). Une incision circulaire fut pratiquée sur la peau du scrotum; à l'aide d'une dissection assez minutieuse et assez laborieuse, la masse fut séparée des parties voisines; une incision pénétrant dans un kyste donna issue à une petite quantité de sérosité. On put respecter le testicule et même la tunique vaginale. L'opération ne présente pas d'autre particularité qu'un écoulement de sang assez abondant, qui nécessita la ligature de trois artères. Le malade succomba aux suites d'une infection purulente.

Dissection de la tumeur. La couche extérieure est évidemment de nature cutanée; sa substance principale est un mélange de lamelles, de fibres, qui donne l'idée des tissus celluleux, adipeux, fibreux et musculaire. Dans son intérieur, on trouve deux petits kystes remplis de matière analogue à l'albumine et à l'humeur vitrée; un autre kyste, large comme un œuf de perdrix, contient une matière d'un jaune verdâtre et demi-liquide, comme le méconium. Dans le quatrième sac, existe une matière grumeleuse, d'un jaune sale, concrète et entourée de poils; cette matière, examinée au microscope par F. d'Arcet, avait tous les caractères de la matière sébacée et des écailles épidermiques. Étudiés par M. Mandl, les poils de ces kystes ont paru ne pas avoir de capsule à leur extrémité. De l'un de ces kystes, celui qui était plein de matières verdâtres, sortait la mèche de poils qu'on voyait à l'intérieur; si bien

(1) Quelques pages plus loin, on dit cependant que le testicule était atrophié.

qu'il existe là une ouverture ayant quelque analogie avec l'anus (1). Enfin, au milieu de tous ces éléments, on trouve de nombreuses portions de squelette parfaitement organisées, appartenant incontestablement à de véritables os, et non à des productions accidentelles. Ces os, qui sont enveloppés d'une sorte de périoste, dont les pièces diverses, mobiles les unes sur les autres, offrent des articulations réelles, peuvent être divisés en trois catégories. Le premier groupe est essentiellement composé de trois pièces, dans lesquelles je crois reconnaître la clavicule, le scapulum, et une partie de l'humérus; le deuxième groupe, beaucoup plus volumineux que le premier, semble appartenir au bassin ou bien à la base du crâne: c'est le corps du sphénoïde, ou bien le sacrum, qui en constituerait la partie centrale; la troisième série enfin paraît comprendre des portions de vertèbres ou des fragments d'os indéterminés.

«Quoiqu'il en soit, ajoute M. Velpeau, du nom que doivent porter ces différentes pièces, toujours est-il qu'elles appartiennent à un produit de fécondation, à un fœtus déjà fort avancé dans son développement. L'existence du fait est absolument sans réplique.» L'auteur entre ensuite dans l'explication du fait, et se pose diverses questions qu'il reconnaît lui-même, du reste, être insolubles: «Est-ce que pendant la vie intra-utérine, une partie d'un fœtus dont le reste aurait disparu se serait collée au scrotum de manière à y rester sous forme de bourgeon ou de greffe? ou bien seraient-ce les restes d'un fœtus d'abord entré dans le ventre de l'autre, puis descendu par la tunique vaginale, et qui aurait à la fin usé de dedans en dehors les enveloppes du scrotum pour s'épanouir à l'extérieur?»

A l'autopsie on a recherché avec soin les traces du passage de cette tumeur fœtale, afin de savoir si elle avait toujours occupé le scrotum, ou si de la cavité abdominale elle était descendue peu à peu avec le testicule. Malgré l'examen le plus attentif, on ne trouva aucune communication plus ou moins ancienne entre la tumeur et le canal inguinal, aucune cicatrice, aucune rupture; il y avait seulement un petit sac herniaire renfermant un petit prolongement de l'épiploon (2). Le testicule était sain et avait paru hypertrophié sur le vivant, et cependant on le

(1) La légitimité de cette comparaison est assez discutable; M. Lebert nous paraît également peu édifié sur sa valeur.

(2) Il est difficile de savoir quelle relation existe entre cette hernie et la tumeur. Si l'inclusion, primitivement abdominale ou inguinale, descendait tardivement dans les bourses, nul doute qu'il n'y eût là une cause manifeste de hernie dite congénitale; mais, comme la production remplit en général le scrotum, comme elle s'accroît de jour en jour, puis, comme on fait ordinairement une opération, il n'est pas surprenant que cette complication ait passé inaperçue, si tant est qu'elle puisse se montrer parfois.

trouva un peu atrophié ; néanmoins il aurait pu remplir ses fonctions, et il paraît qu'il en était ainsi pendant la vie. La tunique vaginale était détruite probablement par le travail inflammatoire dont la plaie avait été le siége.

Cette très-curieuse observation fut, de la part de M. Velpeau, le sujet d'une longue leçon clinique, qui eut l'heureux résultat de fixer l'attention sur ce sujet, et de provoquer un assez grand nombre de travaux sur l'inclusion sous-cutanée en général.

(*La suite au prochain numéro.*)

DU CANCER DU FOIE ;

Par le Dr **MONNERET**, médecin de l'hôpital Necker, agrégé honoraire de la Faculté de Médecine de Paris.

(2e article.)

Douleurs hépatiques. La douleur, dont le siége, l'intensité et la durée, varient singulièrement, n'en constitue pas moins un des meilleurs signes de l'affection cancéreuse ; elle a très-rarement manqué dans mes vingt observations. Son *siége* le plus habituel est l'épigastre et la partie de l'hypochondre droit qui se continue avec cette région ; vient ensuite la douleur de l'hypochondre droit et des parties postérieures droites de la poitrine. Elle s'est montrée également : *A.* derrière les cartilages sterno-costaux (obs. 3) ; *B.* au niveau des dernières vertèbres dorsales, et alors presque toujours le cancer avait envahi les ganglions mésentériques ; *C.* dans toute l'épaule et le bras droit (obs. 3) ; *D.* elle s'étendait à gauche, dans deux cas seulement.

Les douleurs hépatiques sont très-souvent spontanées, et chez presque tous provoquées et accrues par la pression ; chez d'autres, la marche, et surtout le décubitus latéral gauche, ne manquent pas de l'exciter. La pression opérée en différents points, surtout à l'épigastre, est suivie d'une douleur qui souvent ne serait pas soupçonnée, si on n'avait pas recours à ce genre d'exploration. En ap-

puyant sur la paroi abdominale avec les deux mains, on développe parfois une douleur soit vers les attaches du diaphragme, soit dans l'hypochondre. Sur cinq malades, les mouvements de la respiration provoquaient une douleur profonde, obscure, ou assez forte pour entraver le jeu des puissances inspiratrices; dans un de ces cas, j'ai senti avec la main un frottement lointain qui était dû à une péritonite sus-hépatique partielle.

L'intensité de la douleur hépatique est fort variable; il ne faut pas s'attendre à la trouver toujours lancinante, comme on l'a dit. Cependant elle était telle dans quatre cas, et semblable à un tortillement violent; dans deux autres, obscure, sourde, et augmentant à la pression dans presque tous.

Le caractère le plus constant, et que je signale à l'attention, est l'accroissement de la douleur lorsqu'elle est continue, ou sa manifestation franchement intermittente à certaines heures, et spécialement le soir, ou pendant la nuit lorsque la fièvre redouble, et que le paroxysme exacerbant ou intermittent des symptômes se développe.

Ictère. Symptôme très-variable et très-incertain du cancer hépatique, la coloration jaune de la peau manque presque aussi souvent qu'elle existe. Il faut la distinguer de la teinte anémique, qui se voit plus souvent qu'elle. L'ictère est rarement initial; il se montre d'ordinaire à une époque avancée de la maladie, et dans tous les cas après les douleurs et le trouble de la digestion. Dans les dix observations rapportées par M. Andral (*Clinique*, p. 497, t. II), l'ictère existait six fois.

Heyfelder (*Cancer du foie, in Arch. gén. de méd.*, p. 443; 1839) et M. Cruveilhier attribuent ce symptôme à la compression des conduits biliaires par les tumeurs cancéreuses. Cette cause est incontestable dans les cancers qui se développent sur le trajet des canaux hépatiques, cystique et cholédoque; mais il n'en est plus de même quand la lésion ne fait que se montrer dans le voisinage des canicules hépatiques, à l'intérieur du foie. Rien alors n'est plus variable que l'ictère. Il paraît se lier, dans ce cas, à un simple trouble de la sécrétion biliaire, et non à la gêne mécanique que la bile éprouve dans sa circulation. D'ailleurs l'anatomie nous apprend que les canalicules biliaires communiquent très-facilement entre eux

et que la dilatation qu'ils devraient présenter, s'ils étaient comprimés, est un fait assez rare. Pourquoi l'ictère ne tiendrait-il pas à un simple trouble de la fonction sécrétoire, puisque nous voyons qu'il en est ainsi dans l'hypérémie, l'hémorrhagie et la phlegmasie du foie? Il est rare au contraire dans la cirrhose, où l'induration est considérable.

La sympathie que les auteurs ont dit exister entre le foie et la peau ne s'est révélée par aucun symptôme particulier dans les vingt cas. Aucune éruption cutanée n'a eu lieu; on ne peut considérer comme un phénomène de ce genre les ecchymoses, dont la cause doit être cherchée ailleurs.

Trouble de la circulation. Après les symptômes locaux de l'affection cancéreuse, je n'en connais pas de meilleurs que ceux qui sont fournis par la circulation générale. La maladie n'est point accompagnée de fièvre à son début ni pendant sa première période; mais il est extrêmement rare que, dans le cours de l'affection, on ne finisse pas, en observant bien, par découvrir un mouvement fébrile soit continu et exacerbant, soit intermittent. Voici les différentes formes que présente cette fièvre symptomatique : ordinairement, le soir ou pendant la nuit, le malade éprouve de la céphalalgie, du malaise, une chaleur générale précédée ou non de frisson court, erratique, léger, ou d'un refroidissement à peine sensible, s'il est au lit; la peau reste chaude la plus grande partie de la nuit, et un peu de sueur ou de moiteur se déclare le matin. Ces accès fébriles ont lieu tous les jours une fois, plus rarement deux fois; ils sont exacerbants et entés sur une fièvre continue, tantôt légère, tantôt intense. Le pouls est à 84, 100, 112. J'ai vu, pendant dix jours, chez une malade, la fièvre offrir tous les caractères de l'intermittence avec les trois stades de frisson, chaleur et sueur.

Il faut, pour constater le mouvement fébrile, interroger spécialement les malades sur ce point, ou, mieux encore, les visiter dans la soirée. Du reste le malaise et les douleurs qu'ils éprouvent le soir, le gonflement du ventre, la moiteur ou la sueur que l'on trouve à la peau le matin, témoignent positivement de l'accroissement des symptômes fébriles à certaines heures. En lisant avec quelque attention les faits de cancers publiés par les auteurs, on trouve indiquée, quoique vaguement, la fièvre rémittente comme symptôme du mal.

Le caractère du pouls est très-variable ; ordinairement peu développé et faible, il prend plus de résistance au moment des accès fébriles. On serait fort embarrassé d'expliquer les exacerbations fébriles qu'occasionne le cancer du foie. La phlegmasie, la congestion, la suppuration, le cancer de cet organe, s'accompagnent de ce même mouvement fébrile ; cette diversité de lésion porte à croire que c'est à la fonction de l'organe, bien plus qu'à la nature même des désordres, qu'il faut rapporter le type de la fièvre.

La *respiration*, libre et normale dans la majorité des cas, offre une accélération marquée : 1° lorsque la tumeur hépatique prend un grand volume et gêne les mouvements du diaphragme, 2° lorsqu'il s'établit une péritonite diaphragmatique et des adhérences intimes entre celui-ci et le foie. C'est dans les cas de ce genre qu'il se produit un bruit de craquement, qui est dû au frottement des fausses membranes ; un malade avait la sensation de ce frottement. L'auscultation permet, quoique moins exactement que la percussion, de poser la limite supérieure du foie. Quelques auteurs ont prétendu que des rhonchus sous-crépitants se faisaient entendre à la base du poumon droit ; en admettant que ce bruit soit plus fréquent dans cette affecion que dans d'autres, ce que je nie formellement, il ne doit être considéré que comme un épiphénomène variable, de nulle valeur, qui ne survient qu'à la fin de l'affection cancéreuse, et de toutes les maladies du foie et même des autres organes.

La dyspnée marque ordinairement un degré avancé du cancer ; cependant je l'ai vue, sur deux sujets, se montrer sous forme d'attaques nocturnes, et l'autopsie n'a révélé aucune altération spéciale. Le plus ordinairement, elle annonce quelque complication pectorale survenue dans la période ultime du mal.

Hémorrhagies. J'ai cherché à établir, dans un travail sur les hémorrhagies produites par les maladies du foie, que l'altération profonde que subit l'hématose, quand cet organe est lésé, suffit pour amener un écoulement sanguin par différentes voies. C'est ainsi que j'ai eu occasion de voir, dans un cas de cancer aigu, les jambes présenter de petites pétéchies ; M. Andral les a également observées sur un malade dont il rapporte l'histoire (*Clin. méd.*, p. 511). Ordinairement c'est par le nez ou par les gencives que se

fait un suintement sanguin peu abondant, qui ne se reproduit que cinq ou six fois au plus.

Je ne ferai maintenant que signaler les symptômes suivants, dont la valeur est moindre : sous le nom de teinte cachectique, on désigne souvent la teinte pâle anémique qui se répand insensiblement sur tout le tégument externe des cancéreux, longtemps avant que des symptômes bien déterminés n'indiquent l'organe affecté. Le visage conserve son expression naturelle ; l'intelligence, le sommeil, l'embonpoint, restent intacts jusqu'à une époque assez avancée du cancer. Alors la figure se grippe, s'altère; souvent l'amaigrissement se fait rapidement et arrive à un degré extrême. Dans la forme aiguë du cancer, le malade, qui se voit mourir et jouit de la plénitude de son intelligence, est pris de jactitation, de douleurs vives au foie, de dyspnée, et meurt subitement.

Ascite et œdème des membres inférieurs. Considérée, dès les temps les plus anciens, par l'école d'Alexandrie, par Érasistrate et par Galien, comme le meilleur signe des engorgements du foie, l'hydropisie se montre en effet dans un grand nombre de cancers hépatiques, sans qu'on puisse indiquer la cause qui la provoque dans tous les cas. Sans doute l'idée d'un obstacle mécanique à la libre circulation du sang dans la veine porte hépatique, et par suite dans la ventrale, a dû s'offrir naturellement à l'esprit des observateurs ; telle est la cause à laquelle on aime à rapporter l'ascite. Cependant le doute est permis, du moins dans un certain nombre de cas : je possède plusieurs faits, qui sont d'ailleurs en tout semblables à ceux que d'autres auteurs ont recueillis, dans lesquels le cancer était si volumineux, et situé de telle manière, qu'il était impossible de ne pas croire à la compression des vaisseaux, et cependant aucune hydropisie n'a paru ; dans d'autres, où les cancers étaient plus petits et disséminés dans le parenchyme hépatique, l'hydropisie n'en a pas moins pris naissance. On est donc contraint de supposer que l'épanchement séreux ne reconnaît pas toujours pour cause unique la compression des vaisseaux. M. Cruveilhier l'attribue à l'irritation du péritoine, et je crois qu'en effet l'irritation sécrétoire de cette membrane en est l'origine, dans un certain nombre de cas seulement; dans d'autres, dont j'ai cité quelques exemples, le retrait de la substance hépatique, la cirrhose, excitent la

production de l'hydropisie. Je crois enfin que la dégénérescence graisseuse, plus commune qu'on ne l'a supposé jusqu'à ce jour, doit amener un certain nombre d'ascites. Je ne suis pas éloigné d'attribuer aussi à l'altération du sang une certaine part dans la production de cette hydropisie ; elle cause bien les épistaxis et d'autres hémorrhagies.

L'ascite ne se montre ordinairement qu'assez tard et lorsque le volume du foie est sensiblement accru ; elle paraît de très-bonne heure et avant tous les autres symptômes, les troubles gastriques exceptés, chez les malades atteints du cancer rétro-péritonéal que je décrirai plus loin. Les masses du tissu hétérologue, qui envahissent le mésentère d'abord et ne s'étendent que consécutivement en avant dans le foie, restent souvent latentes jusqu'au moment où elles atteignent les branches principales de la veine porte ; c'est alors que paraît la collection séreuse du péritoine. Au contraire, dans le cancer primitif du foie, tous les symptômes de cette affection précèdent l'ascite.

L'œdème des membres inférieurs, qui suit ordinairement l'hydropéritonie, n'est pas un signe de cancer hépatique, ou du moins, s'il figure parmi ses symptômes, c'est parce que le cancer a envahi les ganglions mésentériques, le repli gastro-hépatique, et que la tumeur plus ou moins considérable formée de ces éléments divers comprime la veine cave inférieure. Cette situation particulière du cancer est donc assez bien indiquée par le développement de deux hydropisies. L'ascite, en pareil cas, est précédée du développement d'une circulation supplémentaire, qu'il ne faut jamais négliger de rechercher ; les vaisseaux les plus ténus de la paroi du ventre et les branches principales des veines se dilatent de bonne heure.

Marche, durée, terminaison. — On regarde trop généralement le cancer hépatique comme une affection essentiellement chronique ; les faits que j'ai observés en donnent une tout autre idée. Il suffit de les parcourir pour se convaincre que le mal affecte deux manières d'être différentes : tantôt il marche comme une affection aiguë, tantôt comme une lésion chronique. Les cas du premier genre sont même plus communs que les seconds. J'ai vu une malade succomber au 20e jour, à partir du début ; d'autres, au 50e et 60e jour. Je rapporterai un cas de ce genre, parce qu'il offre un

tableau complet du cancer hépatique et des principales circonstances qui caractérisent la marche et l'évolution des symptômes.

Observation de cancer primitif du foie à marche aigue. — Une femme âgée de 36 ans (Riboul..), bien réglée, d'une constitution robuste et athlétique, éprouve une forte émotion morale dont elle se remet difficilement. De retour à Paris, elle reprend sa profession de domestique, et tombe malade dix jours seulement avant son entrée à l'hôpital Necker, qui eut lieu le 7 mars 1854. Il est impossible de faire remonter la maladie au delà de cette époque.

Elle éprouve d'abord tous les soirs, vers trois heures, un accès de fièvre marqué par du frisson, de la chaleur et de la sueur, qui continuent pendant la nuit. Elle perd entièrement l'appétit et sent des tortillements douloureux au creux de l'estomac; la marche et la pression les augmentent. Elle ne cesse cependant de travailler jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Le 7 mars. Embonpoint prononcé, coloration rouge du visage; aucune fièvre dans la soirée. Au moment de la visite, pouls à 84; décubitus forcé sur le côté droit, tout autre amène une forte douleur; tuméfaction de l'épigastre et de l'hypochondre droit, où l'on sent une tumeur et où se manifeste une douleur vive que la pression augmente; peau chaude, inondée de sueurs, sans la moindre coloration jaune; céphalalgie nulle; le visage exprime la souffrance; l'intelligence est développée; langue blanche, chargée d'un enduit épais; soif vive, perte absolue de l'appétit, selles naturelles. Le foie, mesuré, présente une augmentation déjà considérable de volume (sur la ligne médiane, 17 centimètres; mamelon, 22). — Limonade; saignée de 4 palettes.

Le 8. La journée a été meilleure, moins d'anxiété; la douleur hépatique n'a que faiblement diminué à l'épigastre; elle enchaîne les mouvements du thorax, s'étend à l'épaule droite et dans le bras droit, où se sont montrés des mouvements convulsifs occupant les doigts de la main et les muscles de l'avant-bras. Même état des organes digestifs; soif toujours vive, vomituritions; peau chaude et moite pendant la nuit; urine sédimenteuse, sans matière colorante; épistaxis; syncope après la saignée, dont le caillot n'offre aucun rudiment de couenne. — Eau de Sedlitz, bouillon.

Le 9, dans la soirée, frisson léger suivi de chaleur et de sueurs; douleur dans l'épaule; pouls, 92; 40 respirat.

Les jours suivants, jusqu'au 12 mars, on observe, pendant le jour, un mouvement fébrile faible, redoublant pendant la nuit (104 à 120), suivi tantôt de moiteur, tantôt d'une forte sueur; respiration accélérée (28 à 32), bouche mauvaise, appétit nul, soif vive; les douleurs hépatiques s'accroissent et gagnent tout le ventre, l'épaule droite; les vomissements sont fréquents. Ce qui frappe surtout, dans l'évolution de la maladie, c'est la rapidité avec laquelle le volume du foie s'accroît

chaque jour : on le trouve dans l'hypochondre gauche et vers l'épine iliaque droite; sa surface est inégale, bosselée. On entend quelques râles muqueux sous-crépitants à la base des deux poumons, du droit particulièrement, qui est refoulé vers la cavité pectorale. La matière des selles provoquées par les purgatifs est fortement colorée par une bile jaune, qui paraît s'écouler librement par ses canaux propres.

Dans les trois derniers jours seulement de la vie, les sclérotiques se colorent très-faiblement en jaune; toute la peau offre en outre la teinte anémique; un peu de liquide s'épanche dans la cavité du ventre, les pieds et le bas de la jambe deviennent œdémateux ; on voit des ecchymoses petites, peu nombreuses, sur les jambes; le visage s'altère, exprime la crainte, l'anxiété; jactitation causée par la dyspnée et le sentiment d'une fin prochaine, qui s'accomplit au milieu de l'intégrité la plus parfaite de l'intelligence (15 mars).

A l'*autopsie,* on trouve de la sérosité et des traces de péritonite récente dans la cavité du péritoine. Le foie, énorme, remplissant tout le ventre, bosselé, défiguré; sa substance propre dégénérée, jaunâtre, réduite à peu de chose par la présence de la matière encéphaloïde, crue et disséminée partout; ailleurs plusieurs apoplexies hépatiques de petite dimension. Les conduits biliaires et les vaisseaux sanguins du foie exempts de toute altération, ainsi que les ganglions, le pancréas, l'estomac et les intestins ; rate triplée de volume, son tissu normal.

Il est impossible de rencontrer un cas de cancer hépatique plus simple, plus aigu, mieux limité, et dont les symptômes soient plus caractéristiques. On peut le considérer comme un type parfait de la maladie, lorsqu'elle est dégagée de toute complication et qu'elle ne dépasse pas les limites de l'appareil biliaire. Il faut reconnaître que les cas de ce genre ne sont pas communs : presque toujours la souffrance d'un organe voisin vient troubler la marche du cancer hépatique.

Du cancer du foie consécutif. Le plus ordinairement, le foie n'est envahi que consécutivement par le cancer, développé d'abord dans l'estomac et les ganglions mésentériques ou le duodénum. La marche des accidents est toute différente, et il importe d'en prendre une idée exacte, si l'on veut arriver à un diagnostic qui n'est pas sans difficulté. Le cancer du foie marche avec promptitude et cause rapidement la mort des sujets, tandis que celui de l'estomac les laisse vivre assez longtemps. Je crois, d'après mes propres observations, que quand la matière cancéreuse est déposée en quantité notable dans le tissu hépatique, la mort ne tarde pas à survenir.

Dans le cancer du foie qui se développe après celui de l'estomac, on distingue deux périodes et deux ordres distincts de symptômes. Les phénomènes gastriques se manifestent d'abord, et consistent en troubles variés de la digestion : gêne, douleur épigastrique; gonflement du ventre après le repas ; nausées, vomituritions ; vomissements des aliments, quelquefois de matières noires. Si la tumeur cancéreuse devient manifeste, le diagnostic ne peut plus être douteux.

Dans la seconde période, le mal a envahi le tissu du foie, et avant même que l'organe ait sensiblement augmenté de volume, on peut reconnaître la propagation du mal aux symptômes suivants : frissons légers, erratiques, suivis d'un peu de chaleur nocturne, d'accélération du pouls; douleurs sourdes ou vives dans l'hypochondre, coloration jaune légère des sclérotiques et bientôt intense de toute la peau ; urines épaisses, sédimenteuses, d'un jaune rougeâtre ; gonflement du ventre, d'abord par des gaz, puis par un liquide séreux qui commence à s'y épancher, d'une manière obscure d'abord, et très-marquée plus tard. En observant bien le malade, il est rare qu'on ne constate pas l'existence d'un mouvement fébrile exacerbant avec ou sans sueur, des épistaxis de quelques gouttes et plus ou moins répétées. D'ailleurs, à cette époque, le foie acquiert un volume insolite dans son lobe gauche surtout, et la tumeur que forme celui-ci ne tarde pas à se confondre avec celle qui a son siége dans l'estomac ou le duodénum ; l'ictère, l'ascite et l'œdème des membres inférieurs, viennent, par leur intensité croissante, ajouter à la valeur diagnostique des premiers symptômes, et témoigner en faveur de la propagation du cancer au tissu hépatique.

Un autre mode d'invasion qui amène des changements essentiels dans la symptomatologie doit être signalé à l'attention des médecins. Le cancer a une très-grande tendance à se montrer dans les glandes lymphatiques du mésentère qui entourent l'hiatus de Winslow, le pancréas, et les vaisseaux qui se rendent de l'intestin au foie. On peut même dire que c'est là le siége d'élection du cancer abdominal ; lorsqu'on fait une dissection minutieuse des altérations, on voit que les cancers du pancréas, et même de l'extrémité pylorique de l'estomac et du duodénum, affectent presque exclusivement d'abord les glandes lymphatiques. Quel que soit le point de départ de la production hétérologue, il arrive un moment où elle forme une

tumeur que Lobstein a désignée sous le nom de cancer rétro-péritonéal, et qui devient très-manifeste dans la région épigastrique et hypochondriaque droite.

Les symptômes qui précèdent le développement de la tumeur ou plutôt l'apparition des signes qui révèlent l'existence de cette tumeur sont à peu près les mêmes que ceux que j'ai signalés plus haut. On observe d'abord des douleurs à l'épigastre ou plus profondément dans le dos et les lombes; elles s'accompagnent de troubles de la digestion. On ne découvre d'abord aucune tumeur soit par la percussion, soit à l'aide de la palpation; cependant une teinte subictérique, légère d'abord, puis intense, des nausées, des vomissements, un dégoût marqué pour tous les aliments, apparaissent. Si le volume du foie, qu'on doit mesurer avec une rigueur extrême, n'a pas augmenté, et si l'ictère est devenu intense et général, on peut croire que le cancer s'est étendu au repli gastro-hépatique, et qu'il comprime la vésicule du fiel ou les conduits cholédoque et cystique. Suivant que la tumeur rétro-péritonéale comprend exclusivement la veine cave inférieure ou la veine porte, on voit se développer l'œdème des membres inférieurs ou l'ascite. L'apparition simultanée de ces deux hydropisies et d'une douleur profonde dorsale ou lombaire permet d'établir assez exactement le véritable point de départ du cancer rétro-péritonéal; cependant il faut avoir assisté dès le début à l'évolution de tous les symptômes, avoir suivi très-exactement toutes leurs phases, pour arriver à un diagnostic à peu près certain. Les effets mécaniques de la tumeur sont l'ictère, l'œdème des membres inférieurs, et l'ascite. Il faut remarquer que les mêmes symptômes peuvent dépendre d'un simple trouble fonctionnel. L'ictère n'est souvent qu'un trouble de ce genre, dont on chercherait inutilement la cause dans un obstacle à la circulation de la bile pour en expliquer la production; l'ascite elle-même peut dépendre d'une autre cause; quant à l'œdème, il paraît difficile de le rattacher à une simple lésion de fonction.

Ainsi donc les symptômes qui indiquent sûrement que le cancer est arrivé au foie sont le mouvement fébrile exacerbant ou intermittent, le redoublement des douleurs, de la céphalalgie, la sueur et la chaleur nocturne, enfin l'épistaxis, lors même qu'elle ne serait que de quelques gouttes. Je vais citer un exemple de cette forme de cancer rétro-péritonéal consécutif.

Obs. II. — *Cancer simple des glandes mésentériques.* — Lep... (Désiré), âgé de 41 ans, mécanicien, d'une santé excellente, ne fut pris des premiers signes de l'affection cancéreuse que six semaines avant son entrée à l'hôpital Necker (17 juillet 1854). Sa santé, bonne jusque-là, ne fut troublée que par des douleurs sourdes occupant l'épigastre et ne gênant en aucune manière le travail de la digestion; cependant la teinte pâle, anémique, et l'émaciation avancée, attestaient l'existence de la cachexie cancéreuse, sans qu'on pût encore lui assigner un point de départ.

Sans suivre jour par jour les symptômes observés, je ferai remarquer que la douleur et le développement d'une tumeur très-considérable à l'épigastre indiquèrent de bonne heure le siége de la maladie; que successivement l'on vit paraître l'anorexie, des vomissements et des coliques si violentes, qu'elles arrêtaient la respiration et arrachaient des cris au malade. Cependant la tumeur prenait chaque jour un volume plus considérable; elle avait le volume de la tête d'un fœtus à terme, et lorsque le malade mourut, il n'avait jamais présenté d'ictère, d'œdème des membres inférieurs, ni d'ascite (mort le 2 septembre).

A l'*autopsie*, on trouva une énorme masse cancéreuse, qui comprenait le pancréas, sain du reste, les glandes du mésentère, une grande partie des trois membranes de l'estomac; la vésicule du fiel était vide, et le foie ne renfermait pas de cancer. On conçoit difficilement que la veine porte intestinale et hépatique, et que la veine cave inférieure, n'aient pas subi de compression à côté d'une pareille tumeur.

Obs. III. — *Cancer du foie consécutif à des tumeurs rétro-péritonéales.* — Une femme âgée de 38 ans, blanchisseuse et d'une forte constitution, entre, le 27 février 1850, à l'hôpital Bon-Secours. Les digestions gastriques sont fortement troublées depuis quatre mois. Actuellement sensibilité épigastrique, vomissements de matières bilieuses et alimentaires, quelquefois douze heures après le repas; langue blanche, goût amer, anorexie, vomissements de matière noire, et selles formées de temps à autre par les mêmes matières.

Dix jours après son entrée, la douleur gastrique se prolonge dans l'hypochondre droit, et la percussion ne laisse aucun doute sur l'accroissement de volume du foie; la voussure de l'hypochondre sur les côtés et en arrière est très-manifeste. Plus tard les douleurs hépatiques se transmettent dans la région dorsale et lombaire, augmentent la nuit, et s'accompagnent d'un mouvement fébrile très-intense, encore évident le matin, au moment de la visite (p. 116). Ces derniers symptômes me portent à croire que le cancer de l'estomac s'est propagé jusqu'au foie.

Cependant la tumeur, après avoir envahi l'épigastre, l'hypochondre droit et une partie de la fosse iliaque du même côté, s'étendit du côté de la colonne vertébrale, car on vit paraître de l'œdème aux membres inférieurs, plus tard une ascite qui fit de rapides progrès. Le réseau vasculaire de la paroi du ventre devint le siége d'une dilatation très-

notable, destinée à suppléer à l'oblitération des veines intestinales, et constitua un signe diagnostique de plus.

A partir de cette époque, le mal fit des progrès rapides ; la peau offrit une teinte jaune, et l'urine reçut également une quantité notable de matière colorante de la bile. Le visage prit une expression de souffrance extrême ; les traits étaient amincis, contractés ; l'intelligence nette ; la respiration anxieuse, saccadée, plaintive. La malade expira sans agonie, avec sa pleine connaissance, le 28 mars, c'est-à-dire un mois après son entrée à l'hôpital.

Si l'on remarque que la tumeur cancéreuse rétro-péritonéale n'était pas encore manifeste à l'époque de l'entrée de la malade, et que bientôt elle s'étendit au foie et finit par remplir presque la cavité entière de l'abdomen, on verra, dans l'observation que je viens de citer, un cas de cancer qui a marché avec une promptitude extrême, s'attaquant tour à tour à l'estomac et au foie.

Autopsie. Une masse encéphaloïde considérable réunit le pancréas, les ganglions mésentériques, et l'estomac, dont la face interne présente un vaste champignon cancéreux ramolli. Le foie, pesant environ 4 kilogrammes, a contracté des adhérences avec tous les organes environnants ; il est plein de masses encéphaloïdes. Le péritoine est enflammé ; le liquide ascitique moins abondant, ce qui s'explique par le développement d'une inflammation ultime. Les poumons renferment plusieurs noyaux de cancer encéphaloïde.

A côté de ces cas de cancers hépatiques, consécutifs et rapidement développés, il en est d'autres dans lesquels le travail morbide procède moins énergiquement. On rencontre dans la pratique civile, plus encore que dans les hôpitaux, des malades dont les digestions sont ordinairement lentes et difficiles, et dont l'estomac est entouré de tumeurs souvent assez volumineuses ; malgré leur état valétudinaire, ces sujets vivent longtemps, sans que les tumeurs fassent de progrès bien sensibles. On ne doit pas porter un pronostic fâcheux lorsqu'après plusieurs mois d'étude on s'est assuré que la maladie est stationnaire ; toutefois il arrive un moment où, sans cause connue, le cancer s'étend à l'estomac et au foie.

Dans le cours des études auxquelles je me livre depuis quelques années, je n'ai pas rencontré un seul cas de cancer bien avéré qui ne se soit terminé par la mort. J'ai peine à comprendre comment quelques médecins allemands ont regardé la guérison du cancer comme possible et même comme n'étant pas très-rare ; la difficulté du diagnostic peut seule servir à expliquer une pareille croyance.

Les cancéreux meurent ordinairement par le fait seul de l'extension de la maladie à l'organe hépatique et aux tissus circonvoisins ; leur mort est pleine de douleur et d'anxiété, car l'intégrité parfaite de l'intelligence et des principales fonctions leur permet d'entrevoir toute la gravité de leur mal. Ils meurent par l'excès de douleur, quelques-uns par inanition; un très-petit nombre par un accident intercurrent, tel que l'hémorrhagie des gros vaisseaux du ventre ou la pénétration du cancer dans les veines. La péritonite est, il est vrai, une lésion fréquente; mais, outre qu'elle est souvent très-limitée, elle ne survient que comme maladie ultime.

Diagnostic. — Doit être réputé atteint de cancer hépatique le malade qui, sans affection antécédente de l'estomac, a la bouche amère, pâteuse, un goût horrible, la langue sale et chargée, qui perd l'appétit complétement, ne digère qu'avec peine, et finit par vomir; chez lequel les nausées, les vomituritions et le dégoût, sont persistants; chez lequel on observe des douleurs siégeant dans un point quelconque des nombreuses régions occupées par le foie, et de plus, dans l'épaule droite, le dos et même les lombes; chez lequel le foie acquiert des dimensions anormales qu'on peut constater aisément par la percussion. On ne peut qu'être confirmé dans ce diagnostic, si l'on trouve une tumeur inégale, bosselée, correspondant au foie, dont le développement s'accompagne de douleurs vives, revenant le soir, la nuit, avec anxiété, gêne de la respiration; si l'on voit paraître un ictère durable, de l'ascite, et de l'œdème aux membres inférieurs; si la fièvre avec redoublement et sueurs pendant la nuit se manifeste, si le malade jette quelques gouttes de sang par le nez; si une notable exacerbation se fait apercevoir dans les symptômes, telles que la fièvre, la céphalalgie (cette exacerbation ayant lieu vers la fin du jour ou la nuit); si, au milieu des souffrances qu'éprouve le malade, il conserve assez longtemps l'expression naturelle de la face, un certain embonpoint, et l'intelligence jusqu'à la fin.

Dans l'*hypertrophie hépatique simple,* on ne trouve presque aucun des symptômes propres au cancer : troubles faibles ou nuls de la digestion; point d'ictère, d'ascite, d'œdème ni de fièvre. Quand le foie acquiert un grand volume et qu'il renferme des kystes

hydatiques ou simples, la marche de la maladie est si lente, qu'on ne saurait lui comparer celle du cancer.

La *cirrhose* offrirait plus d'un symptôme analogue, si l'on n'avait pas assisté au début de l'affection; l'épanchement de la sérosité en est le premier et le seul signe pendant longtemps. Les malades conservent de l'appétit et digèrent assez bien; l'ictère ne se montre que rarement et à la fin de la maladie. D'ailleurs la percussion, pratiquée de bonne heure, ne fait reconnaître aucun changement de volume; les sujets n'éprouvent pas les douleurs que l'on observe, à différents degrés, dans le cancer; enfin la durée si longue de la cirrhose ne ressemble pas à celle de cette dernière affection.

La *cholécystite* et les *concrétions biliaires* ne pourraient simuler que pour un temps court le cancer hépatique. Dans la première, la douleur est limitée à la vésicule, sans augmentation de volume du foie, sans trouble marqué de la digestion; elle donne lieu presque immédiatement à l'ictère, parce que la présence des calculs dans les conduits d'excrétion en est la cause presque constante. Les concrétions biliaires excitent des douleurs vives et paroxystiques, des vomissements et l'ictère; puis, après un temps très-court, les malades reviennent à la santé, sans avoir offert de mouvement fébrile. Dans le cancer, tous les accidents affectent une marche aiguë, persistent pendant plusieurs semaines, s'accompagnant de fièvre et de trouble marqué de la digestion; tout l'organe acquiert un volume anormal.

Cancer de l'estomac. Ce ne sont pas les maladies du foie qui simulent le plus le cancer; les productions organiques de l'estomac, du duodénum, du mésentère, s'en rapprochent par plus d'un symptôme. Supposons l'existence d'un cancer de l'estomac ou du duodénum sans tumeur : le malade digère mal, a des douleurs au creux de l'estomac, vers le foie; il vomit des matières muqueuses, des aliments ou de la bile, souvent des matières noires composées de sang altéré; mais il n'a pas cette anorexie insurmontable des cancéreux, point de ces douleurs s'irradiant dans tout le côté droit et dans le dos. Il maigrit avec une promptitude extrême; sur son visage, se dessine le sillon naso-labial, qui ne manque pas de valeur et qu'on ne retrouve pas dans le cancer du foie. Que le praticien tienne compte surtout de la marche et de la durée des symptômes,

et la difficulté diagnostique sera bien vite aplanie. En effet, le cancer gastrique, maladie essentiellement longue, avec ses améliorations et ses rechutes fréquentes, ne ressemble pas à la lésion hépatique, qui s'avance d'un pas variable, mais toujours continu et souvent rapide, vers une terminaison funeste. Dans le cancer hépatique, la marche aiguë du mal, la fièvre continue ou exacerbante, la violence des douleurs, servent de caractères essentiels; les vomissements s'y montrent à de rares intervalles et sont purement sympathiques. Dans le cancer de l'estomac, point de fièvre; douleurs faibles, nulles ou provoquées par la digestion seulement; tandis que dans celui du foie, elles s'exaspèrent d'une façon intermittente, sans cause appréciable. L'ictère, l'ascite, et l'œdème des membres inférieurs, ne se montrent pas chez les sujets dont l'estomac ou le duodénum seuls sont cancéreux, ou bien alors ils servent à marquer l'extension du mal au mésentère.

Cancer rétro-péritonéal. On est plus embarrassé, quand il s'agit de décider si la tumeur que l'on sent à l'épigastre a sa racine dans les ganglions du mésentère ou dans le foie. Ordinairement le cancer rétro-péritonéal s'annonce de bonne heure par une douleur sourde dans le ventre, au creux épigastrique ou dans le dos, à la hauteur des dernières vertèbres dorsales, par une tumeur située profondément, et qui, d'abord peu distincte, se dessine plus nettement à mesure qu'elle avance vers la paroi antérieure du ventre; par l'ictère et l'ascite, lorsqu'elle comprend le repli gastro-hépatique; et si à ces symptômes viennent s'ajouter la fièvre, l'hémorrhagie nasale, le profond dégoût pour les aliments, l'ictère, etc., c'est que le cancer a envahi la glande biliaire.

Je dois insister sur les signes diagnostiques de ces différentes maladies, parce qu'elles sont pour le médecin, même le plus consommé dans son art, une source de continuelles perplexités. L'incertitude du diagnostic influe peu, il est vrai, sur le pronostic et sur le traitement, qui sont à peu près les mêmes dans tous les cas; cependant, comme il importe toujours d'arriver, dans un but scientifique, à une précision qui peut avoir dans l'avenir des résultats favorables, on ne saurait trop engager les observateurs à examiner attentivement les symptômes et leur mode d'enchaînement, surtout quand il s'agit d'une affection obscure et encore mal déterminée.

Traitement.— Je ne dirais rien du traitement, qui est complétement inefficace, si je ne croyais pas que certaines médications peuvent accélérer la marche du mal, et doivent être soigneusement évitées; je citerai particulièrement les déplétions sanguines, auxquelles j'ai eu recours plusieurs fois, dans le but sinon d'arrêter, du moins de ralentir, la marche du mal. Cet espoir a été déçu; il m'a semblé que l'affaiblissement dans lequel tombent les malades est nuisible, et, dans tous les cas, je n'ai pas vu résulter de ce traitement la moindre diminution dans les phénomènes morbides. Du reste, les saignées sont très-mal supportées par les malades, et on est obligé d'y renoncer très-promptement.

J'ai tenté, dans plusieurs cas, l'usage des mercuriaux à l'intérieur, sous forme de calomélas, seul ou associé au savon, à l'extrait de ciguë, et à l'extérieur en frictions, uni à l'extrait de belladone; je n'ai remarqué aucun effet bien sensible après l'emploi de ces médicaments.

Lorsque le ventre se remplit promptement d'une grande quantité de sérosité, doit-on recourir de bonne heure à la ponction du ventre? Je crois cette opération plus nuisible qu'utile; elle ne peut qu'accélérer la mort des sujets, et n'apporte qu'un soulagement très-passager aux souffrances des malades. Plus encore, s'il est possible, que tous les autres cancers des organes, celui du foie ne laisse aucun espoir de guérison, et si le diagnostic a été bien porté, l'arrêt fatal prononcé par le médecin s'accomplira tôt ou tard.

RECHERCHES PRATIQUES SUR LA SURDITÉ NERVEUSE ;

Par **E. TRIQUET**, docteur en médecine, ancien interne, lauréat des hôpitaux (médaille d'or), etc.

(2e article.) (1)

«Il serait à désirer que les médecins des institutions de sourds-muets fissent la dissection de l'oreille de tous les sourds qui meurent dans l'établissement, et que, tous les semestres, on donnât la plus grande publicité à leurs recherches.

«Jusque-là, il n'y aura qu'incertitude dans la connaissance des causes, et qu'obscurité dans les signes des maladies de l'oreille interne; par conséquent les progrès de la thérapeutique seront lents et pénibles.» (SAISSY, *Essais*, p. 25.)

Étiologie.

Si, en médecine, la chose essentielle est de guérir, il s'ensuit que la classification la plus avantageuse est celle qui nous met le plus promptement et le plus clairement sur la voie du traitement rationnel, c'est-à-dire de celui qui consiste à combattre les causes du mal.

L'étude de ces causes est donc très-importante.

Envisageons-les d'abord d'une manière générale ; nous les reprendrons ensuite l'une après l'autre, en cherchant à distinguer celles bien réelles, qui sont appuyées sur des faits, de celles en plus grand nombre qui ne reposent que sur des hypothèses.

Causes.—D'après W. Kramer (2), au nombre des causes de la surdité nerveuse, on doit noter en première ligne l'hérédité.

Cet auteur a trouvé que chez plus d'un tiers des malades affectés de cette lésion de l'oreille, il y avait des accidents semblables dans la famille : cela explique comment des hommes très-robustes d'ailleurs sont atteints de cette espèce de surdité. Dans le plus grand nombre des cas, la débilité du système nerveux est une cause prédisposante très-efficace, et chez les individus doués de ce genre de constitu-

(1) Voir le cahier de janvier 1855.

(2) Kramer, p. 367.

tion, la plupart des agents excitants sont capables de produire cette maladie.

Les progrès de l'âge entraînent, comme conséquence nécessaire, l'affaiblissement de tous les organes, et en particulier du sens de l'ouïe; mais il s'en faut bien que tous les vieillards présentent cette surdité.

A quelque âge que l'on observe la surdité nerveuse, on la voit s'accroître progressivement, et Kramer dit avoir vu des hommes de 60 et 80 ans offrir sous ce rapport une ressemblance complète avec des individus de 20 ans. Le degré de surdité n'offre pas de variations bien notables, et, quand il y en a, elles sont ordinairement de peu de durée.

Si l'on pouvait s'en rapporter exclusivement aux malades, les refroidissements seraient la cause occasionnelle la plus ordinaire de la surdité nerveuse; mais, dans le plus grand nombre des cas, les individus affectés de cette lésion des oreilles ne peuvent indiquer d'une manière exacte l'époque précise du début de la maladie.

Il est certain que toutes les causes débilitantes ont beaucoup d'influence sur l'apparition des premiers symptômes et sur leur accroissement progressif. On doit placer en première ligne les grandes inquiétudes, le chagrin accompagné de larmes abondantes, la colère, les veilles prolongées.

On regarde encore comme très-efficaces l'action directe du froid sur la tête, les applications d'eau froide sur cette partie et sur les oreilles, les saignées fréquentes, les applications de sangsues derrière les oreilles, les diarrhées chroniques, les fièvres nerveuses.

Itard a placé également au nombre de ces causes les convulsions des enfants, la dentition difficile, les douleurs de dents à toutes les époques de la vie, les affections vermineuses; Kramer pense que ces causes ont été admises à tort, mais les faits que nous citerons plus loin sont de nature à nous les faire conserver.

Quant à la *fréquence* de la surdité nerveuse, sur les 2,000 malades qui figurent dans le tableau (1) de Kramer, 1,074 ont offert des affections du nerf auditif, et cela n'a rien de surprenant, si l'on a égard à l'extrême activité vitale de l'appareil du même nom. Ce

(1) Kramer, p. 66, loc. cit.

sens fonctionne dès le moment de la naissance, il persiste jusqu'à l'instant de la mort, et cesse à peine pendant le sommeil. L'oreille n'est pas protégée comme l'œil contre les impressions trop violentes qui viennent du dehors, et cela explique la fréquence de ses altérations. D'un autre côté, je ne vois dans le tableau de Wilde que 244 cas de surdité nerveuse, sur un total de 2,385 malades (1).

D'après les observations du même auteur, l'influence du sexe sur la production de cette maladie ne serait pas très-marquée; en effet, on trouve 581 hommes et 447 femmes dans le tableau général de Kramer, et 5 femmes et 5 hommes dans les dix observations tirées de son livre, que j'ai analysées et mises en tableau. Dans mes huit observations, je ne trouve que 3 femmes pour 5 hommes. Dans le tableau de Wilde, les deux sexes sont en nombre à peu près égal.

La théorie cependant semblerait porter à admettre une opinion différente, car les maladies nerveuses proprement dites sont plus fréquentes chez les femmes; mais les statistiques qu'on vient de lire, et tirées de trois sources différentes, viennent contredire ce point d'étiologie générale.

Les observations qui me sont propres sont également dans le même sens.

Du reste, les détails minutieux d'anatomie pathologique dans lesquels je suis entré nous faisaient en quelque sorte pressentir ce résultat; car les altérations matérielles et saisissables qui doivent se rencontrer, le plus souvent du moins, ainsi que je l'ai démontré dans cette forme de surdité comme dans les autres, doivent également affecter l'un et l'autre sexe presque indiféremment.

La part des maladies nerveuses dans la production de cette surdité se trouve ainsi singulièrement atténuée. Maintenant, si l'on vient à examiner sérieusement l'influence des causes suivantes, telles que la colère, les veilles, les larmes abondantes (Kramer), les inquiétudes, les chagrins, on voit que c'est là un cortége banal et obligé de toute étiologie : or, comme ces causes ne sont appuyées d'aucune preuve, nous les marquerons provisoirement d'un point de doute.

Il en est de même des saignées fréquentes, des applications de sang-

(1) *Practical observ. on aural surgery*, by W. - R. Wilde.

sues derrière les oreilles (Kramer), des diarrhées chroniques (Itard); cependant, si l'on veut entendre par là que ces différentes causes affaiblissent la constitution en général et le sens de l'ouïe en particulier, nul doute qu'elles ne doivent être mentionnées, mais à un tout autre point de vue, et tout simplement comme causes prédisposantes fort éloignées, dont l'action ne laisse pas que d'être fort contestable en ce qui concerne la fièvre nerveuse des anciens (notre fièvre typhoïde d'aujourd'hui), son influence est malheureusement mise hors de doute par l'observation de chaque jour.

Une énumération rapide des causes les moins douteuses et appuyées sur des faits vient naturellement se placer ici.

Ainsi, dans les observations empruntées à Kramer, je trouve l'hérédité 5 fois sur 10 (Kramer); une seule fois dans mes observations, et pas une fois dans les 11 observations que l'on trouve dans Itard.

Dans un relevé statistique sur les maladies de l'oreille, publié à Zurich (1), il y a quelques années, par M. Tscharner, de Berne, on trouve bien quelques détails relatifs à ce point d'étiologie, mais nous ne pouvons nous en servir dans la question actuelle, car dans ce travail l'auteur n'a point distingué entre elles les différentes espèces de surdité; et, bien plus, M. Tscharner compte ensemble tout les cas de *maladies d'oreille avec ou sans surdité.* Par conséquent ce travail, qui repose sur 200 cas observés, ne peut nous être utile en ce moment. Je regrette également beaucoup de ne pouvoir mettre à profit les recherches sur la surdité de M. Marc d'Espine, de Genève (2).

Dans ces recherches, faites surtout à un point de vue pratique, et par cela même fort intéressantes, on trouve un tableau de 110 cas groupés ensemble d'après le degré plus ou moins avancé de la surdité, que cette surdité fût causée par une otorrhée chronique, ou par des lésions accidentelles.

On le voit, ici les différentes variétés de cophose sont encore confondues sous le nom générique de *surdité;* mais nous ne trouvons aucuns détails relatifs à la surdité nerveuse *proprement dite*, objet de ce mémoire.

---

(1) Zurich, *Journal de médecine*, 1849.

(2) *Arch. gén. de méd.*; 1852.

Après l'hérédité vient le froid (1); cette cause figure 2 fois dans le tableau rédigé sur les 10 observations extraites du livre de Kramer, et 2 fois sur 8, dans les observations qui me sont propres.

Nous devons donc noter une disposition particulière aux inflammations des muqueuses du pharynx, de l'arrière-gorge; souvent la cause reste inconnue, 2 fois sur 10 (Kramer), 2 fois sur 8, d'après mon tableau. Enfin il y a des causes bizarres, par exemple un coup de traversin sur l'oreille, un soufflet. L'observation suivante, empruntée à Itard, n'est pas dépourvue d'intérêt (2).

Obs. VIII. — Des enfants en pension se battaient un matin avec les traversins de leur lit. L'un des deux reçut, à la tempe gauche, un coup porté de si près et avec tant de violence, que, quoique le coussin ne fût que de plume, l'enfant en resta tout étourdi et dans un état voisin de l'évanouissement. Revenu à lui, il s'aperçut qu'il n'entendait rien de ce que l'on disait à sa droite; l'oreille de ce côté était en effet paralysée. Une saignée au pied, les sangsues au cou, les embrocations nervines, ne changent rien à son état. Il y avait six mois que l'accident était arrivé quand cet enfant me fut amené. Je ne conseillai aucun remède, et ne recueillis que pour mon instruction les renseignements suivants: «Il me raconta qu'au moment où il avait reçu le coup, il lui avait semblé qu'on lui soufflait un air extrêmement froid dans l'intérieur de l'oreille et dans toute la partie droite du cerveau.»

Évidemment il s'agit bien ici d'une véritable commotion du nerf acoustique assez violente pour en déterminer la paralysie. En effet, on comprend bien qu'un ébranlement, qu'une secousse un peu forte communiquée aux nerfs acoustiques, pourront déterminer des changements moléculaires et matériels dans la structure de ces organes délicats, et consécutivement leur paralysie.

C'est également dans cette catégorie qu'il faut rapporter le fait suivant.

Obs. IX. — Une femme âgée de 63 ans, sourde depuis 30 ans, par suite des soufflets que lui avait donnés son époux, n'entendait plus d'aucune oreille, ce qui détermina à les opérer toutes les deux sur-le-champ. La perforation fut donc pratiquée sur les deux tympans, dans la même séance.

---

(1) Kramer, p. 291.

(2) Itard, t. II, p. 2_6 et 7.

Cette femme recouvra parfaitement l'ouïe de l'oreille gauche et imparfaitement de la droite, répétant mot à mot toutes les questions qu'on lui faisait (1).

La présence d'insectes dans la tête a produit quelquefois une surdité intermittente.

Obs. X (2). — Une jeune fille de 8 ans devenait sourde toutes les fois qu'en la peignant on parvenait à approprier complétement sa tête; la surdité durait jusqu'à une nouvelle reproduction des insectes parasites dont on l'avait débarrassée.

Des *vers dans l'estomac* ont aussi donné lieu à des surdités. Les circonstances commémoratives seront ici d'un grand secours; si, en effet, le malade n'a reçu aucun coup sur la tête, s'il n'est pas tombé sur cette partie, s'il n'y a eu suppression d'aucune humeur quelconque, s'il offre quelques signes qui indiquent la présence des vers; si à l'inappétence, à la mauvaise bouche, se joignent la sortie d'un ou plusieurs de ces insectes soit par la bouche, soit par les selles, et qu'après cette sortie le malade entende mieux, on aura de fortes présomptions que ce sont des vers qui occasionnent cette surdité.

Itard a rapporté trois observations (3) à l'appui de cette proposition; comme l'une d'elles me semble fort intéressante, je vais en donner l'analyse.

Obs. XI (4). — Une demoiselle, âgée de 12 ans, blonde, sujette dès son enfance à des *affections vermineuses*, tomba tout à coup dans le délire; en même temps, pâleur du visage, perte de l'appétit, abattement, pupilles dilatées. L'opinion des gens de l'art était partagée sur le caractère de cette maladie. Appelé dans cette occurrence, je crus reconnaître les signes d'une affection vermineuse; on admit mes conjectures, et un anthelminthique, administré sur-le-champ, fit rendre à la malade une grande quantité d'ascarides et de lombrics.

Six semaines après sa guérison, cette demoiselle devint aveugle; cette cécité fut traitée avec le même succès par les anthelminthiques.

---

(1) Dans les traités d'opthalmologie, on trouve que cette même cause a produit l'amaurose (*Journal de méd., chir., pharm.,* février 1793).

(2) Itard, t. I, p. 406-7.

(3) Saissy, p. 255.

(4) Obs. 1.

Enfin, à des intervalles peu éloignés, elle devint successivement folle, aveugle, sourde, muette, et les mêmes moyens réussirent constamment à la guérir de ces accidents.

En continuant l'énumération des causes de cette surdité, nous trouvons qu'une altération du liquide de Cotugno peut la produire (1); une absence de ce même liquide à la suite d'une luxation de l'étrier (2), produite par un épaississement de la muqueuse qui revêt l'oreille moyenne (3), une inflammation de la membrane qui revêt l'intérieur du labyrinthe (4).

Un stéatôme du cerveau (5), la sortie des deux dernières dents de sagesse (6), une affection rhumatismale (7), la fièvre typhoïde.

L'âge ne paraît pas avoir une grande influence; ainsi, dans les 10 observations rapportés par Kramer et que j'ai analysées et mises en tableau, le plus âgé de ses malades avait 30 ans, les autres se trouvaient entre la 17e et 20e année. On peut voir également que les sujets de mes huit observations sont aussi des jeunes gens, à l'exception d'une femme de 52 ans et d'un homme de 55 ans.

Symptômes et diagnostic.

Dans l'état actuel de la science, il serait difficile, dit M. Marc d'Espine (9), d'établir une classification bien équilibrée des mala-

(1) Obs. 5, et *Trans. méd.-chir.*, 1849.

(2) Obs. 4 et 5.

(3) Obs. 2, 3, 4, 5, 6 et 7.

(4) Enfin, pour ne rien omettre, qu'il me soit permis de placer, sous forme de question, la proposition suivante : Dans quelle catégorie devons-nous ranger la surdité avec bourdonnement éphémère, il est vrai, mais cependant réelle, et qui est causée par le sulfate de quinine pris à doses élevées, la belladone ?

Doit-on attribuer le phénomène de la surdité fugitive qu'on observe dans ces circonstances à une congestion momentanée de l'encéphale, ou à une action élective, spéciale, de ces médicaments sur les centres en général, et l'appareil acoustique en particulier ?

(5) Bonnet, *Anat. prat.*, sect. II, obs. 53.

(6) Itard, p. 233.

(7) Saissy, p. 173.

(8) Itard, t. II, p. 237, et Marrigues, *Gaz. de santé*, 1785.

(9) Loc. cit.

dies de l'appareil auditif en général ; j'ajouterai que pour la surdité nerveuse, et ses variétés en particulier, ces difficultés seraient bien autrement sérieuses.

Si pourtant il me fallait choisir entre les classifications proposées, j'inclinerais plus volontiers vers celle d'Itard, modifiée ; car, comme l'a très-bien exprimé le médecin des sourds-muets, « les maladies de tous nos organes se présentent avec des signes plus ou moins distincts. »

« Mais la paralysie qui affaiblit ou détruit l'audition se cache sous des symptômes communs à la plupart des autres cophoses. »

Si cette considération est applicable à la paralysie du nerf auditif en général, on conçoit qu'elle l'est bien plus encore aux variétés qu'elle peut présenter et qu'il importe de ne pas confondre ; je ne puis cependant distinguer ces variétés que d'après les causes déterminantes.

Tableau des différentes surdités dites nerveuses.

Surdité nerveuse symptomatique.	1°	Surdité	par commotion.
	2°	—	par congestion, apoplexie.
	3°	—	par compression.
	4°	—	par convulsions.
	5°	—	sympathique { vermineuse. dyspeptique.
	6°	—	par fièvre typhoïde.
	7°	—	par fièvre intermittente.
	8°	—	par le froid et ses influences (angines).
	9°	—	rhumatismale.
	10°	—	syphilitique.
	11°	—	par inflammation chronique de la muqueuse de la caisse.
	12°	—	par luxation de l'étrier.
	13°	—	par absence du liquide de Cotugno.
	14°	—	par perversion de ce liquide.
	15°	—	par inflammation des membranes labyrinthiques.
Surdité nerveuse essentielle.	16°	Surdité	essentielle.
	17°	—	hystérique.
	18°	—	par le sulfate de quinine, la belladone.

Symptômes.— A l'époque de la publication de son livre (en 1840), Kramer avait admis deux formes essentiellement distinctes de surdité nerveuse : 1° une surdité avec exaltation de la sensibilité, sur-

dité avec *éréthisme;* 2° une surdité avec diminution de la sensibilité, surdité *torpide.*

Les bourdonnements d'oreille formaient ainsi le véritable caractère différentiel de ces deux espèces de surdité : la première était toujours accompagnée de ces bruits, la seconde en était exempte. Mais, depuis quelques années, Kramer a beaucoup modifié cette division ; en effet, nous trouvons dans un mémoire (1) inséré dans ses additions, que les bourdonnements d'oreille peuvent accompagner toutes les maladies de cet organe.

Je commencerai d'abord par tracer rapidement les caractères propres à chacune de ces espèces; puis, dans un résumé général, j'étudierai plus particulièrement certains symptômes propres à cette maladie, comme le bourdonnement, les tintements, etc.

1re *espèce. — Surdité par commotion.* L'extrême mollesse du nerf labyrinthique, sa distribution, son épanouissement sur des parties osseuses, et par conséquent plus exposées que les autres aux contre-coups, aux ébranlements, expliquent assez comment il se fait qu'un coup sur la tête ou une chute sur cette partie frappe ce nerf d'une commotion profonde, tandis que les autres nerfs n'en reçoivent aucune atteinte. Il suffit même d'une chute sur les pieds, sur le coccyx, sur les genoux, ou d'un coup à la joue, un soufflet par exemple, pour causer cette surdité. Des bruits violents et subits, tels que l'éclat de la foudre, l'explosion des pièces d'artillerie, peuvent également paralyser l'ouïe par commotion du nerf labyrinthique. En général, dit Itard, quelle que soit la cause de cette commotion, la surdité qui en résulte est souvent incurable; il est donc important de la distinguer des autres, pour ne pas tenter inutilement un traitement douloureux. Son caractère le plus constant est de se déclarer immédiatement après la commotion supportée par le crâne; mais, ce caractère lui étant commun avec les surdités par congestion sanguine, il est important de se représenter les autres symptômes propres à cette dernière, pour ne pas les confondre entre elles. Dans ce cas, on ne trouve aucun signe de la présence d'un liquide sanguin dans l'oreille, aucune diminution ni augmentation

(1) Kramer, *Beitraege*, etc.

dans la surdité, et nulle douleur. Le caractère propre de cette surdité sera donc moins douteux encore, si elle est survenue à la suite, non d'une lésion directe de la tête, mais d'un véritable contre-coup, comme dans une chute sur les pieds. Bien que cette cophose soit le plus souvent rebelle à nos moyens de traitement, elle ne doit être jugée incurable qu'après plusieurs semaines; car on a vu quelquefois l'ouïe se rétablir spontanément quand la commotion n'avait pas été très-intense.

2e *espèce. — Surdité par congestion.* Si, dans les catarrhes muqueux ou purulents des cavités de l'oreille, on voit constamment survenir la surdité à des degrés variés, le même effet doit se reproduire et avec plus d'intensité, lorsque ces cavités se trouvent tout à coup remplies d'un sang extravasé (Itard); le même auteur pense qu'il faut aussi admettre une semblable cause dans la plupart des cas où la perte subite de l'ouïe ne peut s'expliquer que par une forte accumulation ou un brusque refoulement du sang, dans les vaisseaux cérébraux. Le sang ou sa partie séreuse, pressé outre mesure dans les derniers rameaux, aura échappé à l'action de leurs parois. Telle doit être, d'après Itard, l'étiologie de la surdité qui survient quelquefois après un accès de colère, dans les efforts du vomissement (1), à la suite d'un violent éternument (2), ou d'une forte constriction du col.

On trouve dans les mémoires de l'Académie des sciences pour 1705 l'observation suivante, rapportée par Littre, et qui prouve cette dernière cause : Il avait vu un garçon de 20 ans, devenu tout à coup sourd-muet, pour avoir été serré fortement à la gorge par un homme robuste, avec lequel il s'était battu.

Sans doute le mutisme fut occasionné par la violence faite immédiatement aux organes de la voix; mais la surdité ne peut être attribuée qu'à un épanchement sanguin, déterminé par la réplétion des vaisseaux cérébraux, pendant le compression des veines jugulaires.

Telle est encore la manière dont survient la surdité après une attaque légère d'apoplexie. Dans quelques cas sans doute, et particu-

---

(1) Fabrice de Hilden, cent. 5, obs. 10.
(2) Aphoris. cent., dec. 2, ann. 9, obs. 26.

lièrement dans ce dernier, l'épanchement a lieu à la base du crâne et probablement sur le trajet du nerf auditif; mais souvent il arrive aussi que le liquide s'épanche dans la cavité du tympan (1). Ce n'est point ici le lieu de traiter cette question ; ce point de thérapeutique fait partie des épanchements divers qui peuvent se faire dans la caisse, et ce sujet m'a longuement occupé ailleurs (2). L'ouïe est le sens qu'affectent le plus gravement et le plus souvent les maladies de l'encéphale, et surtout les attaques d'apoplexie ; on peut même attribuer à quelques accès insidieux ou inaperçus de cette même maladie les surdités qui surviennent quelquefois dans le cours d'une nuit ou après un léger évanouissement à la suite d'un simple vertige. Presque toujours (ce qui est assez ordinaire à la paralysie du nerf auditif) les deux oreilles sont affectées, et la surdité n'éprouve aucune variation. Quelquefois, si le sujet est jeune, cette surdité diminue peu à peu d'elle-même ou cède aux excitants employés d'une manière soutenue ; mais, dans l'âge avancé, la maladie augmente, au lieu de diminuer.

3e *espèce. — Surdité par compresion.* J'ai rapporté plusieurs faits de cette surdité, quand j'ai traité de l'étiologie ; j'ajouterai, pour compléter son histoire, les remarques suivantes : la surdité causée par la compression du nerf auditif a pour symptômes une céphalalgie intense et presque continuelle, des vertiges, des tintements, l'affaiblissement de la vue, des facultés intellectuelles et de la mémoire en particulier. Les progrès de cette surdité sont ordinairement lents, et quoique la cause en soit ordinairement mortelle, elle ne conduit qu'après plusieurs années à cette terminaison fâcheuse.

Il n'est point question ici de la compression causée par la plénitude des vaisseaux sanguins; cette cause de surdité appartient à la cophose par congestion (voir plus haut).

La céphalalgie et les bourdonnements, qui sont également des symptômes de celle-ci, pourraient la faire confondre avec celle dont il est question en ce moment; mais, dans la surdité par congestion,

(1) A. Cooper, *de la Perf. du tympan.*

(2) *Recherches pratiques pour servir à l'histoire des maladies de l'oreille* ; Paris, 1853.

les facultés mentales ne sont jamais gravement lésées, et les évacuations sanguines produisent toujours un soulagement marqué, ce qui ne peut avoir lieu dans la surdité par compression chronique.

4e *espèce.* — *Surdité à la suite des convulsions.* Cette cause de surdité est fort rare chez les adultes et très-fréquente dans le premier âge; lorsque l'ouïe se perd dans les trois ou quatre premières années de la vie, c'est presque toujours à la suite des convulsions.

Un grand nombre de sourds-muets doivent leur infirmité à une pareille cause, qui, détruisant l'ouïe dans un âge très-tendre, entraîne à sa suite la perte de la parole. Itard fait remarquer que ce sont les convulsions les moins fortes, les moins prolongées, qui produisent le plus communément cet effet.

Nombre d'enfants devenus sourds à l'époque de la dentition avaient tout à coup cessé d'entendre après un léger mouvement convulsif. Avec cette paralysie du nerf auditif, il y a le plus souvent complication de la paralysie des membres ou d'un bras, stupeur de l'intelligence, perte de la mémoire. Cette grave infirmité rend les enfants très-peu susceptibles d'éducation. De toutes les surdités, celle-ci est la plus rebelle aux secours de l'art et doit être regardée comme absolument incurable (Itard).

5e *espèce.* — *Surdité sympathique.* Cette surdité est causée par l'influence sympathique qu'exercent sur l'oreille certains organes malades, celle qu'on voit survenir par suite de l'embarras gastrique ou intestinal; la présence de vers est même assez commune, j'en ai rapporté une observation remarquable à l'article *Étiologie* (voy. obs. 10, 11).

Itard pense que cette espèce de surdité est due en partie à l'affaiblissement du nerf auditif, causé par une mauvaise disposition du tube digestif.

Les symptômes qui la caractérisent ne sont pas toujours très-prononcés; ordinairement tout ce qui annonce un dérangement dans les fonctions de cet appareil sert à la caractériser ou plutôt à la faire soupçonner : ainsi le défaut d'appétit, la couleur jaune ou pâle du pourtour des lèvres, les digestions laborieuses, etc.

Cette surdité, rarement très-intense, est sujette à une foule de variations indépendantes de l'état de l'atmosphère : elle est presque toujours accompagnée de bourdonnements, de céphalalgie, et d'un

sommeil plus profond qu'à l'ordinaire. Les évacuants, les anthelminthiques chez les enfants, réussissent à merveille.

6[e] et 7[e] *espèces. — Surdité à la suite des fièvres intermittentes et typhoïdes.* On a vu quelquefois les fièvres intermittentes se terminer par une surdité nerveuse ; je ne parle point de celle qui survient et disparaît avec l'accès, mais de celle qui reste après la guérison de la fièvre.

On trouve dans les *Actes des curieux de la nature* l'histoire d'une fièvre double-quarte, chez un homme de 60 ans, laquelle, après le neuvième accès, dégénéra en une surdité incurable. Assez souvent cette surdité se dissipe d'elle-même pendant la convalescence ; mais, quand elle persiste, il faut être très-réservé sur le pronostic. Quant à la surdité typhoïde, j'en ai longuement rapporté ailleurs (1) les causes, les altérations, les symptômes.

C'est toujours, dans ce cas, à une altération de la muqueuse de la caisse, que nos moyens actuels d'investigation ne peuvent apprécier, qu'il faut attribuer la cause de cette surdité, d'ailleurs fort rebelle.

8[e] *espèce. — Symptomatique de phlegmasies catarrhales répétées.* Dans cette surdité, les symptômes que l'on observe au début se rapprochent de la surdité catarrhale ; on la rencontre surtout chez les jeunes gens d'un tempérament lymphatique, d'une constitution molle, portant un teint peu coloré. En général, cette surdité ne commence à se manifester qu'après une ou plusieurs bronchites, coryzas ou angines.

Ces maladies, ou plutôt ces indispositions, ont été guéries sans laisser de trouble apparent dans les fonctions de l'organe auditif, et ce n'est qu'après un temps plus ou moins long que les premiers symptômes de la surdité commencent à inquiéter le malade. Un symptôme assez constant dans cette espèce de cophose est une grande variation dans son intensité, et qui paraît rarement dépendre de l'atmosphère ; toutefois ces fréquentes variations deviennent plus rares, et cessent même de se faire remarquer, quand la surdité date de plusieurs années. Comme dans les autres variétés de cophose, les tintements et les bourdonnements sont fréquents,

(1) *Moniteur des hôpitaux*, novembre 1853.

mais n'en forment point le caractère pathognomonique. Le conduit auditif présente une certaine sécheresse, et la membrane du tympan est transparente.

Quand on engage le malade à se moucher fortement, le nez et la bouche fermés, l'air pénètre facilement dans les trompes, et arrive jusqu'au tympan, en faisant entendre un petit bruit. Par le cathétérisme, on obtient le même résultat.

9e *espèce*. La surdité rhumatismale a la plus grande analogie avec la précédente, et l'observation suivante, empruntée à Saissy, en montrera les principaux symptômes et le traitement.

Obs. XII (1). — M. Malibran, chirurgien à Saint-Rambert-l'Ile-Barbe, âgé de 62 ans, était atteint de dysécée à l'une et à l'autre oreille, avec des bourdonnements considérables; cette infirmité prenait tous les jours de l'intensité. L'âge avancé du malade n'était pour rien dans cette indisposition; une affection rhumatismale en était la cause. Les bourdonnements étaient forts et continuels; l'ouïe était tellement dure, que la personne ne pouvait entendre que lorsqu'on lui parlait haut et près de l'oreille.

Le 25 juin 1816, je commençai le traitement, qui n'a consisté qu'en injections d'eau minérale de Balaruc, portées dans l'intérieur de l'oreille par la voie de la trompe d'Eustache; je l'ai continué jusqu'au 3 août de la même année. Dès la sixième séance, les bourdonnements diminuèrent; ils se dissipèrent tout à fait par la continuation des injections.

Cependant l'ouïe avait peu acquis, lorsque nous cessâmes le traitement; mais, peu de temps après, M. Malibran remarqua que l'audition était plus facile et qu'elle se fortifiait tous les jours, quoique la saison fût rigoureuse, et que par état il fût obligé de s'exposer à toutes les intempéries de l'air. Enfin ce chirurgien entend aujourd'hui comme un individu de cet âge qui n'a éprouvé aucune lésion dans l'organe auditif.

Ces faits tendent à prouver, ajoute l'auteur, que dans beaucoup de cas, quoique la surdité n'éprouve qu'un très-faible amendement pendant le cours du traitement, l'audition peut se rétablir dans la suite, si les bourdonnements ont cessé, ou à très-peu près, par le fait de ce même traitement.

(1) Saissy, p. 175; Essais.

10ᵉ *espèce. — Surdité syphilitique.*

Obs. XIII. — Une jeune femme de 25 ans vint me consulter, au mois de juin 1853, pour une surdité dont elle était atteinte depuis un mois. Après l'avoir examinée longtemps, et n'ayant rien trouvé ni dans l'oreille externe ni dans la gorge, je la décidai à se laisser pratiquer le cathétérisme de la trompe d'Eustache, et l'air insufflé me sembla passer difficilement du côté droit surtout; ma montre était à peine entendue au contact des deux oreilles, il n'y avait point de bourdonnements. J'allais conclure de cet examen à l'existence d'un catarrhe de la trompe d'Eustache, lorsque je m'aperçus que les ganglions cervicaux du cou étaient douloureux et engorgés; en même temps, je trouvai des croûtes dans les cheveux (syphilides pustuleuses). Il n'était plus possible de cacher l'existence d'une syphilis arrivée à la 2ᵉ période. Aussi cette malade finit par m'avouer que huit jours avant d'être devenue sourde, elle avait eu de gros boutons aux parties génitales, et qu'elle les avait guéris promptement avec une pommade dont elle ignore la composition. Le doute n'était plus permis: il existait certainement dans la trompe ou la caisse des productions syphilitiques, analogues à celles des organes sexuels, et telle était, selon nous, la cause de cette surdité.

En conséquence, je prescrivis un traitement antisyphilitique avec les pilules de proto-iodure, etc., et je fis moi-même tous les jours (pendant quinze jours) des injections dans la trompe d'Eustache avec une solution chlorurée. Les premières injections furent très-douloureuses; mais, les jours suivants, la douleur alla en diminuant. Ce ne fut qu'à dater du huitième jour de ce traitement, que la surdité diminua d'une manière sensible, et, à la fin de la deuxième semaine, la guérison était complète. Cependant j'engageai la malade à continuer son traitement pendant un mois entier. Cette femme, si sourde, il y a quelques jours, entendait ma montre à une distance de près de 2 mètres.

11ᵉ et 12ᵉ *espèces. — Surdité nerveuse par inflammation chronique de la muqueuse de la caisse et luxation de l'étrier.* Les observations 4 et 5, qui ont été rapportées en détail à la section de l'anatomie pathologique, en donnent une description aussi complète que possible et me dispensent de revenir sur ce sujet.

13ᵉ *espèce.* La description de cette variété rentre dans la précédente; car, une fois la platine de l'étrier chassée de la fenêtre, le liquide labyrinthique s'écoule, et les ondes sonores ne peuvent plus ébranler les ramifications du nerf auditif qu'à travers les parois osseuses des cavités qui le renferment. Cette altération, qui doit être assez commune, n'offre que des ressources

bien limitées à la thérapeutique; car les extrémités nerveuses, n'étant plus baignées par le liquide de Cotugno, et par conséquent, sans cesse en contact avec l'air de la caisse, s'enflamment ainsi que la membrane ténue qui les supporte : de là une source d'accidents nouveaux, douleurs violentes, cophose de plus en plus profonde, et n'offrant d'ailleurs point de signes extérieurs à nos moyens d'investigation.

14[e] et 15[e] *espèces*. Ces deux espèces ont été décrites dans les observations 6 et 7 (voy. *Anat. pathol.*).

De la surdité nerveuse essentielle. Malgré cette longue énumération des altérations matérielles qui peuvent se rencontrer dans cette forme de surdité qu'on appelle *nerveuse*, parce que trop souvent la cause, échappant à nos sens, demeure inconnue, il me reste à parler de trois autres espèces qui, dans l'état actuel de la science, doivent être attribuées à une lésion des propriétés vitales.

Ces trois espèces ou variétés sont la surdité hystérique, celle qui suit l'administration du sulfate de quinine, enfin la surdité nerveuse essentielle proprement dite; un mot seulement.

16[e] *espèce*. Dans un certain nombre de cas, on voit, à la suite des accès d'hystérie, les malades rester plus ou moins sourdes, sans qu'il soit possible d'attribuer cette abolition subite de la faculté auditive à autre chose qu'à un certain trouble des fonctions nerveuses, survenu pendant l'accès; à une époque où mon attention n'était pas encore éveillée sur ce sujet, je me souviens d'avoir noté ce phénomène morbide dans plusieurs observations recueillies pendant mon internat à l'Hôtel-Dieu. Comme je n'ai pas de matériaux suffisants, il m'est impossible de tracer l'histoire de cette curieuse variété, et je ne veux que l'indiquer en passant.

17[e] *espèce*. — *Surdité nerveuse par le sulfate de quinine*. Les réflexions précédentes s'appliquent de tout point à cette variété de cophose, et j'ai hâte d'arriver à notre dernière division.

18[e] *espèce*. — *Surdité nerveuse essentielle* ou *paralysie essentielle du nerf auditif*. On entend par ces mots le manque d'excitabilité du nerf auditif, l'abolition de la vie de l'organe, soit accidentelle, soit originelle, comme dans la plupart des surdités de naissance. Cette surdité s'annonce le plus souvent d'une manière

imperceptible; sa marche est très-lente, au point que ceux qui en sont atteints seraient très-longtemps à s'en apercevoir, si les personnes qui les environnent n'étaient les premières à les en prévenir.

D'abord, et même pendant plusieurs mois, il n'y a que les sons éloignés que l'oreille ne perçoive plus distinctement; mais peu à peu la maladie se prononce, et les sons de moins en moins éloignés ne sont plus perçus que confusément: un peu plus tard, l'oreille n'est plus frappée que par ceux qui sont articulés avec force et à une petite distance. Arrivée à ce degré, la surdité dont il est ici question reste en général stationnaire, et lorsqu'un traitement convenable n'est pas institué, elle finit par devenir complète, surtout en approchant de l'âge mûr.

Dans cette espèce, le malade est principalement tourmenté par des bourdonnements et des bruits bizarres (1); l'ouïe peut également subir une dépravation qui consiste à entendre par moments deux bruits différents, au lieu d'un seul. Ce phénomène porte le nom de *paracousie double.*

Obs. XIV. — Sauvages en a rapporté deux exemples remarquables: l'un est celui d'un joueur de cor, qui fut pris de cette incommodité le lendemain d'un jour où il s'était exposé à l'humidité.

Quand il donnait de son instrument, il entendait le son qu'il voulait en tirer, plus un autre son du même rhythme, quoique tout différent; ce qui lui rendait l'ouïe double. Ce n'était pas un écho, puisque les deux sons se faisaient entendre simultanément. Ce n'étaient pas non plus deux sons consonnants, car ils eussent été agréables; au contraire, ils l'étaient si peu, que, fatigué de cette discordance, le pauvre musicien abandonna son instrument.

Obs. XV. — Le sujet de cette observation était un étranger venu pour consulter les collègues de Sauvages. Il se plaignait de ne pouvoir entendre parler sans avoir l'ouïe frappée de deux sons à la fois, dont l'un était plus haut que l'autre d'une octave, ce qui paraît douteux à Sauvages, qui observe avec raison que si les deux sons eussent été à cette distance l'un de l'autre, ils se seraient confondus dans l'oreille et auraient produit la douceur d'un véritable accord.

---

(1) L'étude de ces bourdonnements, ou bruits morbides, devait trouver place ici; mais la longueur de ce travail m'a déterminé à supprimer aujourd'hui les détails intéressants que j'ai recueillis sur ce sujet.

Je terminerai cette partie de mon sujet par une citation empruntée à Saunders : cet auteur (1), après avoir fait observer qu'on peut donner le nom général de *surdité nerveuse* à toutes les maladies de l'oreille interne, en décrit ainsi les symptômes :

« Cette surdité est accompagnée de douleurs différentes, suivant les cas, d'un sentiment particulier, d'un bruit confus dans la tête, tel que le murmure ou le bouillonnement de l'eau, le bruits du vent, etc. Quelques malades se plaignent d'un bruit isochrone aux battements du pouls, qui s'accroît, en même temps que les mouvements du cœur, par l'exercice. J'ajouterai que dans l'état actuel de nos connaissances, il n'est pas possible d'indiquer les conditions matérielles de ce phénomène ; car la présence ou l'absence de ces bruits est tout à fait inexplicable, aussi bien dans les affections franchement inflammatoires que dans la surdité nerveuse proprement dite » (2).

Diagnostic. — Lorsque, par l'examen des symptômes qui ont précédé et accompagné la surdité, on parvient à découvrir la nature de cette lésion et à la rapporter à une des espèces dont on vient de voir le tableau, on doit, sans différer, instituer un traitement rationnel ; mais fort souvent, malgré l'investigation dirigée par la plus rigoureuse analyse, on reste dans l'incertitude sur la cause matérielle de la cophose qu'il s'agit de combattre.

C'est ici le lieu de tracer la marche expérimentale qu'il faut suivre dans ces cas embarrassants.

Ainsi qu'on le pratique pour éclairer le diagnostic de la plupart des maladies, on cherche à s'assurer si la lésion du sens auditif est circonscrite dans l'organe ou si elle tient à quelque disposition morbide d'un des grands systèmes.

Dans ce cas, on s'attache à combattre et à détruire cette cause générale, et l'on observe soigneusement ce que la cessation ou la diminution de la maladie principale produit sur l'organe de l'ouïe ; dans la chlorose, par exemple.

S'il n'en résulte aucun avantage, on se rattache à la supposition de quelque lésion locale ; on la cherche dans le voisinage ou dans

(1) *Anat. and diseases of the ear*, 1806.

(2) Je reviendrai bientôt sur ce point important.

les relations sympathiques de l'organe, comme dans l'état des amygdales, le travail de la dentition, un catarrhe chronique de la membrane pituitaire, et l'on traite la surdité en ramenant ces parties à leur état sain. Que si ces causes n'existent point ou n'existent plus, on est amené à conclure que la cause de la surdité est dans l'oreille ou dans le cerveau.

Des maux de tête, des vertiges, et souvent l'affaiblissement de l'intelligence, de la mémoire (chez les vieillards par exemple), annoncent que le siége de la lésion qui donne lieu au dérangement de l'ouïe est dans la tête ; enfin, lorsque rien n'indique un état morbide du cerveau, voyez si le conduit auditif est libre, si la membrane du tympan est transparente, si la caisse ne renferme aucune cause appréciable de surdité, si les trompes d'Eustache ne sont point obstruées; et, si toutes ces parties sont dans l'ordre naturel, concluez que la cause de la surdité est dans le labyrinthe.

Telle est la marche indiquée par Itard, pour arriver à connaître la cause de la surdité en général et en particulier de celle qu'il appelle par *paralysie.*

Les observations 1, 2, 3, 4 et 5 nous ont cependant montré que de graves lésions peuvent exister dans la caisse, donner lieu à des symptômes de *surdité nerveuse*, sans toutefois être appréciables à nos moyens d'investigation.

Il y a donc là une série de tâtonnements ou d'études préliminaires à faire pour instituer un traitement convenable ; car les moyens propres à ranimer l'excitabilité du nerf acoustique prête à s'éteindre (chez les vieillards par exemple) ne sauraient guérir la surdité avec *mamelonnement* de la muqueuse de la caisse, luxation de l'étrier, etc.

Comment donc trouver un moyen sûr de reconnaître les altérations des divers éléments qui composent l'appareil auditif; car malheureusement les seules parties accessibles à notre vue sont le conduit auditif externe et le tympan dans sa face externe seulement. J'admets encore qu'on puisse assez bien s'assurer de l'état des trompes par le cathétérisme ; mais, pour l'oreille moyenne et surtout pour l'oreille interne, il est bien difficile (pour ne pas dire impossible) de déterminer sur le vivant l'état anatomo-pathologique où se trouvent ces portions de l'appareil auditif. Aussi voyons-nous Kramer rattacher ce qu'il appelle la *surdité nerveuse* aux maladies

du labyrinthe, sans avoir réellement de motif plausible à alléguer en faveur de ce rapprochement.

Dans l'état actuel de la science, on ne peut affirmer qu'il n'existe pas certaines surdités que plusieurs auteurs désignent sous le nom de *nerveuse*, lesquelles s'établissent sans aucune lésion quelconque des organes de l'ouïe. D'un autre côté, Kramer et d'autres otologistes se sont-ils bien assurés que certaines surdités qu'ils ont considérées *comme nerveuses* ou *labyrinthiques* n'auraient pas pour cause quelque modification organique ou sécrétoire survenue dans l'oreille moyenne ?

Le Dr Yearsley (1) pense que la surdité nerveuse n'est, le plus souvent, que le second degré et la conséquence de l'inflammation de la muqueuse de la caisse. Suivant ce médecin, il arriverait, dans ce cas, que la sécrétion muqueuse cesse et que la caisse se trouve entièrement sèche, de la même manière que l'on voit disparaître le cérumen du méat externe.

Parmi les médecins allemands, le Dr Ph. Wolff, qui a le plus étudié ce sujet, pense que la surdité nerveuse est due bien plutôt à une altération des nerfs de la caisse qu'à une lésion des nerfs acoustiques proprement dits; il introduit dans la cavité de l'oreille moyenne des vapeurs chaudes fortifiantes ou calmantes. Le Dr Wolff dit avoir obtenu 6 guérisons par son mode de traitement, mais il oublie de nous apprendre dans combien de cas il a échoué.

Le Dr Swan, dans un travail inséré au tome IX des *Transactions médico-chirurgicales*, ne craint pas d'affirmer que la surdité dépend moins de la lésion des *nerfs acoustiques* que de celle de *la branche faciale*.

W. Wilde a reproduit cette assertion, sans l'appuyer de preuves : mais j'en ai dernièrement observé deux exemples, un à ma clinique (il y avait paralysie rhumatismale du nerf facial en même temps que surdité). La malade fut guérie par les ventouses, les douches d'éther, les bains sulfureux et un traitement général par l'iodure de potassium.

L'autre exemple est une femme admise à la Salpêtrière, pour une autre affection, etc.

(1) *Contributions to aural surgery*, t. IV, p. 23.

Les recherches de M. Toynbee ont cependant jeté quelque lumière sur ce point obscur d'anatomie pathologique (1).

D'après cet auteur, la lésion la plus fréquente que l'on rencontre chez les sourds, c'est l'*épaississement de la muqueuse qui tapisse la caisse du tympan ;* cet épaississement peut être assez considérable pour étreindre entièrement les osselets et remplir même la cavité de l'oreille moyenne. Ce fait est très-vrai, mais il n'est pas nouveau ; car mes propres recherches sur ce sujet, commencées en 1847, mes dissections confirmées par celles de Toynbee (dont je parlais à l'instant), et que j'ai communiquées en 1848 et 1849 à la Société de biologie, dans plusieurs recueils de cette époque (2), sont tout à fait de nature à me convaincre de cette vérité, qui constitue selon moi un progrès réel, à savoir : que dans un grand nombre de cas de surdité, où l'oreille externe paraît normale, ainsi que le tympan, cas dans lesquels on peut insuffler sans bruits anormaux de l'air dans les trompes, où la montre est ou n'est pas entendue au contact de l'oreille, sans suppuration, sans otorrhée (bien entendu), et ces exemples sont très-communs ! Eh bien, dans ces circonstances, j'ai la plus intime conviction que la surdité doit être attribuée à un *épaississement mamelonné* ou à *une sorte de ratatinement* de la muqueuse de l'oreille moyenne.

Parmi les observations (3) dont la description a été donnée plus haut (observ. 4 et 5), deux sont destinées à confirmer cette proposition : les faits que je rapporterai quand nous nous occuperons du traitement sont également dans le même sens ; car ce sont les solutions caustiques qui ont le mieux réussi, et je les ai employées en douches et en injections dans la trompe et la caisse, au moyen du cathétérisme : *Naturam morborum ostendunt curationes.*

On m'objectera, je le sais bien, que sur le vivant le diagnostic de ces lésions est presque impossible, qu'on ne peut y arriver qu'en procédant par exclusion et plutôt par tâtonnements que par une méthode rationnelle. Soit, j'en conviens ; mais c'est là une

---

(1) *Medico-chirurg. transactions*, 1849.

(2) *Gazette des hôpitaux*, 1851. — *Moniteur des hôpitaux*, 1853. — *Archives générales de médecine*, 1850.

(3) Voir obs. 1 et 2.

imperfection ; je dirais presque une difficulté, qui se rencontre malheureusement pour bien d'autres parties de l'art de guérir, et qui tient ici à la disposition même de l'organe, dont la structure ne permet qu'une exploration fort incomplète.

Du reste, qui de nous peut prévoir l'avenir? qui peut savoir ce que produiront des recherches actives, persévérantes, dirigées dans ce but et appuyées sur l'*anatomie pathologique*.

Je le répète, l'étude des maladies de l'appareil auditif est encore peu avancée, et la thérapeutique se ressent nécessairement de l'ignorance dans laquelle nous sommes encore relativement à l'*anatomie pathologique*, aux symptômes même, etc.

J'ajouterai cependant, avec M. Marc d'Espine, que l'anatomie pathologique ne suffit peut-être pas à elle seule pour éclairer complétement l'histoire de la surdité ; on peut concevoir : 1° que sans altération appréciable pendant la vie et après la mort, les trompes, par un boursouflement muqueux ou par un accolement purement mécanique des parois, peuvent causer une surdité se rapprochant beaucoup de celle qu'on appelle *nerveuse*, et que la moindre insufflation ferait cesser en pareil cas ; 2° que certains épaississements de la membrane muqueuse de la caisse, à la condition de n'être pas très-prononcés, pourraient moins entraver l'audition que telle diminution de sensibilité purement essentielle, et non reconnaissable à l'autopsie, des expansions du nerf auditif.

Ne voit-on pas aussi quelquefois des membranes du tympan perforées et épaissies, des conduits auditifs en plein état d'otorrhée, comporter cependant un certain degré d'audition très-passable. ?

Quoi qu'il en soit, et tout en avouant qu'aujourd'hui il faut encore admettre une variété de surdité causée par une *diminution essentielle dans la sensibilité* des frêles et molles ramifications du nerf auditif, je n'en persiste pas moins à affirmer que le nombre de ces surdités (si faible qu'il puisse être) diminuera encore avec les progrès de la science anatomico-pathologique, appliquée avec persévérance à l'étude des lésions de l'organe de l'ouïe.

Sur 10 observations de surdité nerveuse rapportées par Kramer, 2 reconnaissent pour cause, chez de jeunes sujets, l'influence du froid, des variations atmosphériques ; sur nos 8 observations, 2 reconnaissent aussi la même cause (le froid humide). Or, sous cette

influence, ce sont les muqueuses qui s'affectent le plus facilement, et l'on connait les relations qui licnt étroitement les muqueuses pharyngées et celle qui revêt la caisse du tambour.

Par conséquent, puisque dans un certain nombre de cas l'étiologie nous conduit à admettre une phlegmasie chronique des muqueuses dc l'oreille moyenne, c'est vers l'existence de cette lésion que nous devons diriger tout d'abord nos efforts, et pour formuler un diagnostic et instituer un traitcment rationnel.

Pour apprécier le degré de la surdité, Itard se servait de son acoumètre; aujourd'hui tous les médecins auristes mesurent la portée de l'ouïc avec leur montre. Il y a néanmoins encore dans l'emploi de cet instrument une cause d'erreurs : c'est que toutes les montres n'ont point un tic-tac dont la force, le timbre, le rhythme, soient sensiblement égaux.

Ainsi, tandis quc la montre de Kramer s'cntend à 10 mètres, la mienne ne s'entend guère à plus de 2 mètres et pour une bonne oreille ; aussi mes résultats, quoique exprimés par des chiffres fort analogues à ceux de Kramer, sont cependant supérieurs en raison de la différence du point de comparaison.

Pronostic. — D'après Kramer, la surdité nerveuse ne se guérit que quand le nerf acoustique n'a pas été trop fortement lésé. Lorsque sa sensibilité se perd de jour en jour, lorsqu'elle s'exalte au point de supporter très-difficilement les grands bruits, qui deviennent alors douloureux, on doit conscrver moins d'espoir de remédier à ces troubles fonctionnels; on remarque en effet que l'oreille supporte avec peine les agents thérapeutiques applicables en pareil cas, et comme il y a peu de moyens qui ne soient excitants, les chances de guérison diminuent en proportion de ces inconvénients. En s'exprimant ainsi, Kramer n'entendait évidemment parler que des douches de vapeur d'éther.

En effet, en y joignant une tentative de magnétisme, et dans un cas, quelques insufflations d'hydrogène, c'est là le seul moyen auquel il a recours, et les 10 observations de son livre, et mises en tableau, montrent bien cette vérité.

Or nous avons fait voir que la *surdité nerveuse* n'était, à vrai dire, qu'un symptôme correspondant à des lésions multiples; par

conséquent, qu'un même moyen, aveuglement ou (si mieux l'on aime) empiriquement appliqué à tous les cas, ne pouvait avoir la prétention de les guérir toutes. On consultera donc avec fruit un résumé de mes observations, et qui vient appuyer cette proposition. En effet, sur 7 malades soumis à un traitement rationnel, institué surtout d'après les causes présumées, nous avons 6 guérisons et 1 insuccès, le 8e malade n'ayant point été mis en traitement.

Traitement. — La thérapeutique des maladies de l'oreille a été si longtemps livrée au hasard et à l'empirisme que l'on comprend, jusqu'à un certain point, comment Cleland (1) a eu la modestie de déclarer qu'il abandonnait la surdité nerveuse aux savants de la Faculté; mais, comme le fait observer Kramer, il n'a point trouvé d'imitateurs parmi ses compatriotes: ainsi Curtis, Swan, ont vanté le calomel, les saignées, les cantharides; Wright, le soufre; Saunders, les sangsues, les drastiques; Buchanan, les altérants, le vésicatoire, le séton.

Mais il est difficile de pouvoir accepter sans réserve le résultat de leur pratique, car ils n'avaient point l'habitude d'explorer constamment la trompe d'Eustache; par conséquent leur diagnostic ne présente pas toutes les garanties d'exactitude désirables.

Du reste, de quelque côté qu'on envisage cette question, on lui trouve deux phases ou périodes distinctes qui peuvent servir à caractériser la méthode.

Nous étudierons donc: 1° la méthode empirique, 2° la méthode rationelle.

1° *Méthode empirique.* Dans les temps éloignés de nous, à une époque où l'on ne savait pas encore distinguer les surdités les unes des autres, il était tout naturel de chercher dans les moyens empiriques le soulagement ou même (s'il était possible) la guérison d'une pareille infirmité. On a pu voir, dans les développements historiques donnés à la question (2), tous les remèdes et prétendues panacées qui avaient été vantés tour à tour dans le même but. C'est ainsi qu'à une époque beaucoup plus rapprochée nous voyons encore un auteur fort recommandable, Saissy, vanter les

(1) *Transact. phil.*, 1740, p. 848. — (2) *Mon. des hôp.*, novemb. 1854.

remèdes suivants, tirés de la pratique d'un médecin renommé en Italie :

Pierre Castro, premier médecin du duc de Mantoue, se servait, dans les surdités complètes, d'un moyen ingénieux qui paraît avoir réussi. Après avoir purgé avec l'ellébore, l'agaric et le sirop de cuscute, il faisait raser la tête du sourd dans la région de la suture coronale; il la faisait oindre avec un liniment composé d'eau-de-vie, de nitre, d'huile d'amandes douces et d'eau de nénuphar. Il faisait bien nettoyer les oreilles et les narines, bien peigner le derrière de la tête, et mâcher une pâte composée de réglisse, de mastic, d'ambre et de musc.

Alors on parlait fortement sur la région coronale et l'on parvenait ainsi à rendre le sourd sensible à différents sons.

Le moyen suivant, que l'on trouve dans le même auteur, est certainement plus digne d'éloges.

D'après Skenkius, un baigneur bavarois avait imaginé un singulier moyen pour guérir le surdité : il faisait plonger le malade dans un bain chaud, pour déterminer le gonflement des petites veines qui rampent derrière l'oreille; lorsqu'elles étaient assez apparentes, ils les ouvrait avec la pointe d'une lancette et en tirait beaucoup de sang, au grand soulagement des malades sur lesquels il pratiquait ce dégorgement.

La pratique la plus rationnelle peut accepter ce traitement, et il convient à merveille dans les variétés de cophose qui sont dues à une congestion des centres nerveux ou de l'appareil labyrinthique.

Mais que penser des deux moyens suivants, vantés par Itard? Cet auteur avait remarqué que dans certaines formes de surdité nerveuse il y avait une grande sécheresse des méats.

Une autopsie cadavérique lui avait permis, dans un cas semblable, de constater également une grande sécheresse des cavités labyrinthiques ; et, trouvant là une relation de cause à effet, il en conclut que la sécheresse des méats entraînant avec elle l'absence de liquide dans les cavités labyrinthiques, on devait chercher à rappeler la sécrétion cérumineuse dans le but de favoriser la reproduction du liquide de Cotugno.

Remarquons bien que ce liquide disparaît dans presque toutes les phlegmasies du labyrinthe et même de l'oreille moyenne, par

conséquent que l'absence de ce liquide, mise en regard de la sécheresse du méat, dans un cas donné, ne peut absolument rien prouver; et cependant, pour obtenir le résultat si problématique dont je parlais tout à l'heure, nous voyons le célèbre médecin des sourds-muets conseiller sans hésitation : une application de la moitié d'un pain chaud, sortant du four, arrosé avec de l'huile de rue et mis sur la conque auditive, après avoir instillé dans l'oreille, pendant quelques jours, deux ou trois gouttes de cette même huile, ou après l'avoir tamponnée avec un bourdonnet enduit de pommade de Desault; et un peu plus loin : «quelques substances tout à fait inertes ont paru provoquer cet effet par leur seule présence comme corps étrangers»: tel était le remède qu'employait un curé de campagne et qui consistait à remplir le méat auditif d'une espèce de mastic, fait avec de la farine de fèves, du plâtre et de l'urine.

Le tampon, après une semaine ou deux de séjour, provoquait une crise de douleur et un suintement qui, en humectant ce corps étranger, facilitait son expulsion et était quelquefois suivi de la guérison.

2° *Méthode rationnelle.* Ces citations accumulées en plus grand nombre ne prouveraient rien; par conséquent nous devons chercher dans une méthode plus rationnelle le véritable traitement de cette maladie.

D'après les variétés nombreuses que présente la surdité nerveuse et dans ses causes et dans ses manifestations diverses, on ne peut raisonnablement croire qu'une seule méthode de traitement puisse lui convenir; et cependant Kramer ne trouve qu'un moyen à lui opposer : ce sont les douches de vapeur d'éther. Passons rapidement en revue les divisions que nous avons admises, et nous verrons qu'un même moyen ne peut être appliqué à tous les cas.

Ainsi, dans la surdité par *commotion*, c'est surtout aux dérivatifs qu'il faudra recourir (ventouses à l'apophyse mastoïde; une saignée au début). Plus tard, des révulsifs, vésicatoires, moxas, cautères, un séton au cou. Enfin, pour exciter la sensibilité éteinte du nerf acoustique, les douches d'éther devront être tentées, mais en dernier lieu, et malgré un traitement sagement combiné, cette surdité ne laisse pas que d'être souvent incurable (Itard).

Dans les surdités par congestion, c'est aux antiphlogistiques qu'il faut recourir au début : des saignées, ventouses, des purgatifs énergiques, et c'est dans ce traitement vigoureusement conduit que l'on peut seulement espérer une guérison. C'est probablement dans cette variété de cophose, que la saignée des veines de l'oreille réussissait au baigneur bavarois, cité plus haut.

Quant à la surdité causée par une compression (tumeur, épanchement de sang, esquilles d'une fracture du rocher), elle est au-dessus des ressources de l'art.

La surdité, suite des convulsions, doit être regardée comme absolument incurable (Itard).

La *surdité* qui suit quelquefois les fièvres intermittentes se dissipe assez souvent d'elle-même pendant la convalescence. Quand cette heureuse terminaison n'a pas lieu, il faut chercher à l'obtenir par l'emploi des révulsifs et des excitants (cautère, vésicatoires, injections par la trompe de vapeurs éthérées, ou de teintures, celle d'arnica par exemple).

La surdité sympathique de la présence de vers ou d'un embarras gastrique guérit rapidement par l'administration des remèdes qui en font disparaître le cause (émèto-cathartiques, anthelminthiques).

En ce qui concerne la surdité rhumatismale, j'ai rapporté une observation intéressante et qui prouve l'efficacité des douches d'eaux minérales alcalines (voir *Symptômes*).

La surdité syphilitique sera combattue par un traitement spécifique; j'ai rapporté une observation curieuse, tirée de ma pratique (voir *Symptômes*).

Nous arrivons à ces surdités qui, sans lésion notable apparente, n'en sont pas moins causées par une altération de la muqueuse de la caisse, du liquide labyrinthique, l'inflammation de la membrane nerveuse; car nous avons avons trouvé dans cette forme de cophose :

1° Une phlegmasie chronique de la muqueuse de l'oreille moyenne;

2° Une vascularisation des cavités labyrinthiques, avec sécheresse de leurs parois et absence de liquide.

Actuellement je ne conçois qu'une manière d'améliorer cette forme de surdité : c'est, 1° de combattre tout d'abord la phleg-

masie, qui peut s'étendre jusqu'au névrilème du nerf acoustique (ventouses répétées);

2° Injecter des vapeurs d'eau tiède, émollientes ou médicamenteuses, par la trompe, de manière qu'elles séjournent dans la caisse assez de temps pour pénétrer par *endosmose*, à travers la membrane de la fenêtre ronde, dans les cavités labyrinthiques desséchées.

Il y a bien loin, je dois l'avouer, de cette manière d'envisager ces variétés de surdité et leur traitement à tout ce qui a été écrit et enseigné sur ce sujet; malheureusement les occasions de mettre en pratique ces idées ne sont pas aussi fréquentes qu'on pourrait le supposer, et il faut du temps pour rassembler une série de faits probants.

La *solution de potasse caustique* a aussi donné de bons résultats, dans certains cas déterminés.

Je me suis servi, d'après l'indication de M. Marc d'Espine (1), d'une solution aqueuse concentrée de potasse caustique, étendue dans 20 ou 30 fois son volume d'eau, et j'employais ensuite des solutions de moins en moins étendues, à mesure que les trompes s'habituaient à l'influence irritante de la potasse. Voici le procédé le plus facile à mettre en usage : à l'aide d'une pipette, d'une seringue ou d'un petit tube, j'aspire 15 à 20 gouttes de liquide; je les instille dans le cathéter, pour les porter ensuite dans l'oreille moyenne à l'aide du soufflet en caoutchouc.

Les résultats obtenus par M. Marc d'Espine m'avaient frappé, principalement les quelques passages suivants :

« Les solutions irritantes, telles que la potasse et d'autres que j'ai employées depuis, peuvent être portées dans l'oreille moyenne, y causer même, au premier moment, une très-vive douleur, sans y causer aucun accident inflammatoire, car je n'ai pas eu un seul accident de ce genre à regretter». Et plus loin : « Il n'est point nécessaire de porter la solution de potasse à un très-haut degré de concentration pour en obtenir des effets favorables, et le degré le plus convenable m'a paru être celui où la solution détermine un léger picotement à la langue, sur laquelle on en fait couler quelques

(1) *Archives générales de médecine*, 1852.

gouttes ; à ce degré, la solution potassique ne produit pas une douleur vive dans l'oreille moyenne. Les trompes les plus sèches au début ne tardent pas à devenir humides sous l'action de la potasse, ce dont on s'aperçoit par le bruit de gargouillement qu'on y détermine en insufflant de l'air. La potasse a pour effet d'accroître non-seulement la sécrétion des trompes, mais encore de les rendre plus facilement perméables. »

Je dois dire que les injections potassiques m'ont rendu de bons services dans le traitement de la surdité; plusieurs malades ont dû leur amélioration, et quelques-uns la guérison, aux seules injections potassiques dans l'oreille moyenne.

Dans un cas où l'amélioration a consisté beaucoup plus dans un progrès de distinguer les sons articulés que dans un accroissement de la perception des sons, cas évidemment qui se rattacherait plus à ce qu'on nomme les surdités nerveuses qu'aux surdités catarrhales, la potasse a joué le principal rôle parmi les médicaments employés (1). D'autre part, la potasse m'a paru exercer peu d'influence sur les bruits d'oreille qui accompagnent fréquement la surdité et en sont une des complications les plus désagréables, et lorsqu'ils ont cessé pendant son administration, cela n'a été que parce que, la solution de potasse ayant guéri la surdité, la guérison a, par le fait, entraîné la cessation des bruits.

Dans plusieurs de mes observations, j'ai pu constater l'efficacité de ce traitement.

Quant aux douches iodées, je les ai emplosées également en injection d'après la formule suivante : eau distillée, 100 grammes; teinture d'iode, 10 grammes; iod. de potassium, 1 gramme.

J'y ajoute le tiers, les deux tiers ou le quart d'eau, selon la susceptibité de l'oreille, car en général ces injections sont fort douloureuses, et il faut réellement des malades courageux pour les supporter. Elles agissent selon moi de deux manières : 1° comme topique sur la membrane de la caisse (épaissie, mamelonnée, fongueuse, etc.); 2° la température seule de la cavité où séjourne l'injection suffit pour faire volatiliser une petite quantité de l'iode en suspension dans le liquide, et cette vapeur, par ses propriétés exci-

(1) Marc d'Espine, mém. cité.

tantes, va stimuler la membrane nerveuse du labyrinthe et le nerf auditif lui-même. On conçoit que c'est là un moyen énergique de réveiller la sensibilité de cet organe, quand la cophose est due réellement à un défaut d'excitabilité.

Enfin c'est dans les cas rebelles, et quand on a lieu de soupçonner réellement une *paralysie* essentielle du nerf, qu'on pourra tenter les douches de vapeur d'éther (avec l'appareil d'Itard ou de Kramer), ou bien tout simplement à l'aide de la bulle de gomme élastique, comme j'ai l'habitude de le pratiquer. On verse quelques grammes d'éther acétique (en commençant par *un gramme* jusqu'à quatre et cinq, en différentes fois, dans la bulle de gomme munie d'un robinet); la seule chaleur de la main suffit pour volatiliser l'éther: en approchant alors le robinet ouvert de la sonde préalablement introduite dans la trompe d'Eustache, une simple pression des doigts suffit pour chasser la vapeur dans les cavités de l'oreille. La vapeur de chloroforme m'a réellement rendu des services, quand je l'injectais par le procédé qui vient d'être décrit; c'est dans les cas de bourdonnement ou de tintement accompagnant la surdité.

Obs. XVII. — *Surdité nerveuse typhoïde.* — Le sujet de cette observation est un jeune homme de 19 ans, coiffeur. Il n'y a pas de sourd dans sa famille. A l'âge de 11 ans, il fut atteint d'une fièvre typhoïde qui dura deux mois; pendant sa convalescence, ses parents remarquèrent qu'il était devenu presque complétement sourd; des bourdonnements accompagnés de tintements d'oreille se faisaient entendre des deux côtés, sans écoulement ni douleur. Des vésicatoires appliqués sur l'apophyse mastoïde furent les seuls moyens de traitement mis en usage. Je le vis dans le mois de novembre 1853; voici le résultat de l'examen auquel je me livrai : C'est un garçon peu développé pour son âge, sans trace de scrofule ni autre maladie diathésique; les méats sont cérémineux; les tympans sont bleuâtres, sans opacité ni otorrhée; les trompes sont saines, la sonde d'argent pénètre facilement, et l'air insufflé arrive dans la caisse sans produire de bruits anormaux; le pharynx, les amygdales, n'offrent rien à noter; ma montre est entendue à 0,10 centimètres du côté droit, et seulement à 0,15 du côté gauche. Évidemment ces signes se rapportaient bien à la *surdité nerveuse.* Pendant trois semaines, je fis tous les jours dans l'oreille moyenne des injections de potasse caustique avec la solution dont j'ai parlé précédemment (voy. *Diagnostic*); la douleur était médiocre, et dans la dernière semaine mes injections étaient faites, à parties égales, d'eau et de solution de potasse caustique concentrée. A cette époque, ce

jeune homme trouva sa position suffisamment améliorée, et il ne voulut pas continuer le traitement. La montre était entendue à 0,55 centimètres à droite; à gauche, 0,60 (1).

Obs. XVIII.—*Surdité nerveuse* (2).—C'est un homme de 55 ans, fort, robuste, bien conservé. Il n'y a pas de sourd dans sa famille. Depuis un an seulement, sans cause connue, il s'est aperçu qu'il entendait moins bien; les personnes qui lui parlaient se trouvaient dans la nécessité de répéter plusieurs fois certains mots; cette surdité était accompagnée de bourdonnements très-incommodes, avec sifflements qui se faisaient entendre, sans interruption, la nuit comme le jour.

Quand je l'examinai, mon attention se porta tout d'abord du côté des méats, dans lesquels je croyais trouver des tampons cérumineux, si fréquents à cet âge. Mais, contre mon attente, je ne trouvai rien du tout; la membrane qui revêt les méats était luisante et sèche, le tympan était transparent, l'air pénétrait facilement dans les trompes, et le malade, en portant la main à l'oreille, accusait suffisamment qu'il sentait la douche arriver au tympan; la montre était entendue à 0,20 centimètres à droite; à gauche, à 0,30 centimètres. Le diagnostic ne pouvait être incertain, c'était bien là une surdité nerveuse. Comme le chloroforme, dans un cas d'ailleurs incurable, et que je rapporterai plus bas (observation 6), avait momentanément produit une grande amélioration, surtout en calmant les bourdonnements dont les pauvres malades sont tant tourmentés, je résolus d'attaquer tout d'abord ce symptôme, pour mieux juger de l'état de l'ouïe quand je serais parvenu à le faire disparaître. J'injectai donc de la vapeur de chloroforme par le procédé suivant : dans une première séance, 5 gouttes furent versées dans le soufflet dont je me sers; puis, adaptant hermétiquement son robinet au pavillon de la sonde préalablement introduite, je poussai la vapeur en prenant avec ma main, et à plusieurs reprises, la vessie de caoutchouc. La même manœuvre fut répétée de chaque côté. A la première douche, le malade manifesta un sentiment de stupeur et d'étonnement, il ne ressentit point de douleur dans l'oreille, et le bourdonnement

(1) Je fais faire une solution concentrée de potasse caustique. Au commencement du traitement, j'en prends un certain nombre de gouttes, que je mêle avec une suffisante quantité d'eau, pour qu'en touchant la langue, on éprouve un petit chatouillement. Cette préparation faite, une pipette ou une petite seringue me servent à charger la solution et à la porter dans la sonde, préalablement introduite dans la trompe; puis, avec le soufflet de caoutchouc, je fais pénétrer le liquide jusque dans la caisse Quand l'opération a bien réussi, le malade accuse un sentiment de chaleur avec fourmillements dans l'oreille. Cette douleur est légère et disparaît assez vite; j'ai cependant vu quelques malades la ressentir jusqu'au soir.

(2) Cause inconnue.

cessa à l'instant même, mais l'ouïe n'était pas sensiblement meilleure.

Le lendemain, le bourdonnement se faisait entendre de nouveau; je versai 10 gouttes dans le soufflet, et je poussai la vapeur comme la veille; il y eut encore une amélioration, et les tintements ne se manifestèrent que le lendemain au réveil; je donnai encore trois douches semblables (à la 2e, à la 4e du traitement, plus de bruit aucun); le lendemain, j'eus beaucoup de peine à décider le malade à en supporter une cinquième. Le malade se trouva dans un état de bien-être tel qu'il ne croyait pas que la guérison pût aller au delà; la montre était entendue, à droite, à 0,80, à gauche, à 0,70.

Je ne l'ai pas revu, et je ne puis savoir si l'amélioration s'est maintenue.

Obs. XIX. — *Surdité nerveuse par le froid, les angines répétées.* — Jeune homme de 20 ans, sujet à des angines fréquentes depuis son enfance. Pas de sourd dans sa famille. Aussi loin que peuvent s'étendre ses souvenirs, il se rappelle qu'il avait l'ouïe dure; sa mère confirme ce récit et ajoute qu'il fallait toujours lui parler très-fort; il n'a point eu de fièvre typhoïde ni éruptive quelconque; on ne peut donc trouver à cette surdité d'autre cause que des angines répétées.

En l'examinant, je trouvai le pharynx un peu rouge, les tonsilles ratatinées et présentant cet aspect cribleux que nous leur voyons prendre dans les phlegmasies chroniques.

Les méats étaient sains avec un peu de sécheresse, la membrane du tympan sans altération, la sonde d'argent pénétrait dans les trompes, et l'air pouvait arriver facilement dans la caisse; la montre était entendue à droite à 0,40; au contact du côté gauche; pas de bourdonnements. Je tentai les *injections iodées* dans la caisse, d'après la formule que j'ai donnée; les douleurs furent médiocres le premier jour, et diminuèrent encore les jours suivants; je les continuai avec persévérance pendant trois mois, bien que l'amélioration fût déjà sensible après quinze jours. A la fin du traitement, la montre était entendue à 1 mètre à droite, à 90 centimètres à gauche.

Obs. XX. — *Surdité nerveuse par le froid.* — Milliet (Auguste), 22 ans, est atteint de surdité depuis cinq ans. Il n'y a pas de sourd dans sa famille. On ne peut trouver à cette surdité d'autre cause appréciable que le froid humide; ce jeune homme est commis, et couche au rez-de-chaussée. Depuis l'âge de quinze ans, des tintements, des bruits bizarres, ont commencé à se faire entendre; en même temps, l'ouïe diminuait sensiblement. Je le trouvai à la consultation de l'hôpital Saint-Louis pendant que j'étais encore interne, et voici ce qu'il me présenta: c'est un garçon assez grand, blond, qui est comme idiot, tant sa surdité paraît influencer son intelligence; il répond cependant très-bien aux questions qu'on lui fait en criant très-haut, et me raconte son histoire comme je viens de la dire.

Les méats, les tympans, sont en bon état; il y a même un peu de cérumen dans le conduit auditif; la sonde pénètre dans les trompes, et l'air arrive facilement dans la caisse; la montre est entendue, à droite, à 0,10; à gauche, à 0,35.

Je le traitai par les injections iodées portées dans la caisse; comme elles étaient douloureuses, j'y ajoutai, en commençant, parties égales d'eau pendant huit jours; quand la caisse s'y fût habituée, je pris la solution pure (indiquée plus haut), et je continuai les injections pendant deux mois, tous les jours.

A cette époque, l'oreille droite entendait la montre à 1 mètre 50 centimètres, la gauche à 0,70, sa physionomie de jeune homme avait repris un certain air d'intelligence; il put rentrer dans la maison d'où son infirmité l'avait fait sortir.

Depuis 1851, époque de sa guérison, je l'ai vu trois fois, il entendait bien, mais, depuis un an, je l'ai complétement perdu de vue.

Obs. XXI. — *Surdité nerveuse typhoïde.* — Le sujet de cette observation est une jeune femme de 25 ans que j'ai traitée à l'hôpital des Cliniques quand j'étais encore interne dans cet établissement en 1852. Il n'y a pas de sourd dans sa famille.

Une fièvre typhoïde dont elle a été atteinte à l'âge de 14 ans paraît avoir déterminé cette surdité; depuis cette époque, son ouïe a toujours été en diminuant; aujourd'hui la cophose est complète; la montre est à peine entendue au contact. Les méats sont secs, les tympans paraissent à l'état normal, les trompes sont libres, l'air pénètre dans la caisse sans faire entendre de bruit morbide. Chez cette malade, d'ailleurs assez indocile, les douches iodées ne furent pas supportées; la douleur était violente et durait plusieurs heures. J'employai alors la potasse caustique en solution injectée, comme dans l'obs. 17; ces injections furent faites tous les jours, dans chacune des caisses, pendant trois mois; mais l'extrême susceptibilité de la malade ne me permit jamais d'employer qu'une solution étendue. Après trois mois de ce traitement, la montre était entendue, à droite, à 0,50; à gauche, à 0,60. Je la pris plus tard à mon service, désireux de compléter sa cure; mais elle se trouvait bien, entendait le bruit des timbres de pendule, conversait, répondait. Comme elle ne voulait pas continuer le traitement, elle est sortie de chez moi et je n'en ai pas eu de nouvelles.

Obs. XXII. — *Surdité nerveuse par commotion.* — C'est une pauvre femme de 42 ans, complétement sourde depuis sa 20e année. On ne compte pas de sourd dans sa famille. Jusqu'à l'âge de 22 ans, elle entendait parfaitement bien, lorsqu'un accident imprévu, un coup violent qu'elle reçut à la tête, la rendit sourde en quelques instants. Voici comment elle raconte ce fâcheux événement : elle passait sous un bâtiment en construction, quand une planche détachée d'un échafaudage

vint la frapper à la tête et l'étendit par terre sans connaissance. Quand elle revint à elle, on put s'apercevoir qu'elle était devenue sourde. Des saignées, des ventouses, ne produisirent aucune amélioration. Depuis cette époque, elle n'a cessé d'entendre des bruits continuels dans les deux oreilles; ce sont des sifflements, des bouillonnements, etc., qui la privent même de sommeil. Les méats sont secs, les tympans et les trompes à l'état normal, les bruits les plus violents éveillent à peine une sensation confuse; cependant elle perçoit le roulement des voitures. Je me suis informé plus d'une fois, auprès d'une de ses sœurs, des circonstances de l'accident, je tenais à savoir s'il n'y avait pas eu des symptômes de fracture du rocher; tous les renseignements ont été négatifs, point de plaie extérieure, pas d'écoulement de sang par les oreilles; il n'y avait eu qu'une forte commotion.

Cette pauvre femme reçut sans aucun succès les plus actifs secours de la chirurgie, les bains, les douches, les saignées, les vésicatoires au cou et derrière les oreilles; un séton, des cautères multiples aux régions mastoïdiennes.

La cautérisation du pharynx, pendant trois mois, avec la teinture de gomme-laque ammoniacale, le nitrate acide de mercure, l'électricité, les douches avec l'éther, le chloroforme, produisirent seuls une amélioration momentanée; les bourdonnements cessaient, elle percevait quelques sons élevés; mais, quelques jours après, tous les mêmes symptômes reparaissaient; je lui pratiquai même la perforation des deux tympans sans succès; le fer, uni aux amers, resta sans effet. L'inutilité de tous ces remèdes me fit regarder l'affection comme incurable, et je ne pus que consoler cette pauvre femme en accusant de ses maux l'approche de son temps critique, et lui faisant concevoir, au delà de cette fâcheuse époque, des espérances que j'étais bien loin de partager.

Obs. XXIII.— *Surdité nerveuse par congestion.*— C'est une ouvrière en parfumerie, célibataire, âgée de 52 ans, devenue sourde peu à peu, il y a six mois, sans cause connue. Cependant, d'après ce qu'elle raconte, elle était sujette aux maux de tête depuis *un an*, époque à laquelle ses règles ont cessé. C'est une femme grande, assez forte, au teint coloré; actuellement elle ne souffre que sur un point de la tête, mais ce sont des bourdonnements incessants qui la tourmentent; la nuit, elle est réveillée tout à coup par des bruits bizarres, comme des sons de cloche. La montre est à peine entendue au contact des deux côtés. Les méats, le tympan, la trompe, sont à l'état normal.

Comme tous les symptômes de la surdité avaient commencé à se manifester à son époque critique et n'avaient cessé d'augmenter depuis lors, et que d'ailleurs la face était rouge, animée, et les petites veines du pavillon de l'oreille gonflées, je me rappelai l'histoire du baigneur bavarois que j'ai cité plus haut, et je traitai cette femme par les saignées et les ventouses répétées à l'apophyse mastoïde; enfin je fis

prendre quelques doses fractionnées de calomel, j'administrai des douches de vapeurs d'eau que j'injectai dans les trompes. Quinze jours suffirent à la guérison de cette femme; elle pouvait alors entendre la montre, à droite, à 0,80, à gauche, à 1 mètre; tous les bruits avaient disparu.

La lecture de ces observations m'a suggéré la remarque suivante, qui n'avait point non plus échappé à Kramer; c'est que la plupart des malades traités pour la surdité abandonnent volontiers le traitement quand ils commencent à éprouver une certaine amélioration.

« Ils oublient volontiers, dit Kramer, que l'oreille peut être douée d'une finesse extrême, et sans s'occuper de ce qu'ils ont perdu sous ce rapport, ils se trouvent très-heureux du bien qu'ils ont acquis.

« Ils regardent comme superflu ce degré d'audition en quelque sorte exagéré, et l'on ne peut pas s'étonner de cette opinion singulière; car, dans la plupart des rapports sociaux, cette perfection de l'ouïe est vraiment inutile » (1).

CONCLUSIONS.

1° J'ai démontré, par ce travail, que a surdité là laquelle on a donné le nom de surdité nerveuse n'a pas été comprise de la même manière par tous les auteurs.

2° En France, Itard l'a décrite incomplétement sous le nom de surdité par paralysie du nerf acoustique, et M. Deleau ne s'en est jamais occupé.

3° Kramer, en Allemagne, l'a définie assez nettement; mais il a plutôt étudié le symptôme *surdité* ou *cophose* que les différentes altérations dont cette cophose ne peut et ne doit être qu'un effet.

4° En Angleterre, cette variété de cophose ne paraît pas avoir fixé l'attention des médecins auristes d'une manière particulière; c'est à peine si l'on trouve quelques lignes réservées à cette maladie dans les traités les plus récents (2).

---

(1) Kramer, *loc. cit.*

(2) Voir *Monit. des hôp.*, septembre, octobre 1854.

5° La question soulevait donc des études toutes nouvelles, exigeait des recherches longues et sérieuses.

6° J'ai démontré que l'anatomie pathologique des lésions de l'appareil auditif, jusqu'ici oubliée, devait être cultivée avec soin, et les observations rapportées dans le cours du mémoire, surtout à la section d'*anatomie pathologique*, ont bien mis en lumière la vérité de cette proposition; il faudra donc suivre cette voie, si l'on veut réaliser un progrès.

7° J'ai fait une étude minutieuse des causes et je les ai appuyées sur des faits concluants.

8° Les symptômes se retrouvant reproduits à chaque instant dans les observations mêmes, j'ai dû, dans la description, être aussi bref que possible.

9° Le diagnostic a été longuement exposé, tout imparfait qu'il soit encore aujourd'hui.

10° Enfin j'ai prouvé, par la comparaison de trois séries d'observations empruntées à Itard, Kramer, à ma pratique et à celle des hôpitaux, que ce n'était plus à un seul moyen de traitement, l'éther, qu'il fallait recourir, mais à des injections médicamenteuses destinées à combattre les lésions de l'oreille moyenne, qui sont la cause la plus fréquente de la surdité appelée nerveuse.

On le voit, la tâche était immense; je l'ai essayée cependant, et si le but n'a pas été atteint, peut-être aurai-je réussi à le montrer.

MÉMOIRE SUR UNE ALTÉRATION SPÉCIALE DE LA GLANDE MAMMAIRE, QUI A REÇU LE NOM DE TUMEUR, BIEN QU'IL Y AIT LE PLUS SOUVENT DIMINUTION DE VOLUME DE L'ORGANE, ET CELUI DE CANCER SQUIRRHEUX, QUOIQU'ELLE NE SOIT PAS CANCÉREUSE ;

Par MM. **LORAIN** et **C. ROBIN**, membres de la Société de biologie, etc.

(2e article et fin.)

Obs. III. — L'observation suivante offre le degré d'annihilation de l'organe le plus grand qu'on puisse concevoir; c'est l'état *atrophique* poussé, à peu de chose près, au plus haut degré, bien qu'il reste encore des culs-de-sac en petit nombre et que les galactophores n'aient pas disparu. Dans quelques-uns des autres cas rapportés ici, la masse morbide, bien plus petite que l'organe sain, était encore assez volumineuse pour que, grâce à son induration, il fût encore naturel de songer à la production d'une tumeur plutôt qu'à une atrophie mammaire. Mais, dans ce cas, l'expression *tumeur* ne saurait se présenter à l'esprit en face de la lésion, et, si elle était employée, elle serait évidemment d'une inexactitude choquante pour tout esprit sans idée préconçue.

Mme D... est âgée de 40 ans, d'une santé habituellement bonne, d'une menstruation régulière. Il y a six mois, elle s'aperçut que le mamelon était recouvert d'une croûte, qu'elle enleva, et qui se reproduisit; il n'y avait alors ni douleur ni déformation de l'organe. Faut-il considérer ces croûtes desséchées sur le mamelon comme le résultat d'un écoulement par les conduits galactophores ? C'est la supposition la plus probable. Au reste, on verra, par l'examen anatomique qui suit, que cette supposition est pour ainsi dire justifiée par l'état de ces canaux, qui étaient (au moins quelques-uns) remplis de liquide ou de matière caséeuse; l'un d'eux contenait du sang. Peu à peu le mamelon rentra, et finit par être complétement effacé; en même temps, le sein se déforma, sans augmenter de volume; il n'y eut que peu de douleurs, la santé générale n'éprouva aucune atteinte. Lorsque M. Nélaton vit la malade, le mamelon était complétement rentré; la peau était, à sa surface, légèrement ulcérée; dans une étendue de quelques millimètres, il y avait adhérence du mamelon à la masse morbide qui occupait le centre même de la mamelle, ou, pour mieux dire, qui était constituée par la mamelle tout entière, réduite à un très-petit volume et concentrée, formant un noyau qui fut extirpé en entier. La glande mammaire elle-même était donc réduite à un très-petit volume; mais un tissu

graisseux abondant masquait les dimensions exiguës de la glande, de sorte que le volume total de l'organe n'était pas considérablement réduit. Mais il faut remarquer que la maladie ne datait encore que de six mois. La glande mammaire et le mamelon furent donc extirpés; il n'y avait nulle adhérence au grand pectoral; la plaie se cicatrisa, et cette malade est aujourd'hui en pleine guérison.

Examen anatomique du tissu de la mamelle. La mamelle offre le degré d'annihilation le plus grand qu'on puisse concevoir; tout l'organe est réduit à une sorte de plaque épaisse au plus d'un demi-centim., large de 2 centim. Cette plaque offre un tissu gris rosé, dense, difficile à déchirer, compacte, non granuleux; de sa périphérie, s'étalent horizontalement des radiations fibreuses, épaisses d'un quart à un demi-centimètre au plus, longues chacune de 2 à 3 centimètres qui se perdent insensiblement dans la grosse masse adipeuse au milieu de laquelle se trouve plongé ce produit morbide. Dans les points les plus épais de ces radiations, on voit quelques nodosités ou épaississements aussi durs que la plaque dont il a été question tout à l'heure. Dans ces radiations, on trouve la même structure que dans la plaque. Avant de décrire cette structure, il importe de mentionner les canaux galactophores formant un faisceau assez volumineux qui, de la surface de la plaque tournée vers la peau, s'étendent en droite ligne jusqu'au mamelon. Ces conduits sont beaucoup plus courts qu'à l'état normal; car, du point où ils se détachent du point induré jusqu'à la peau, ils offrent une largeur de 2 centimètres environ; et pourtant ces conduits sont on ne peut plus manifestes, car la plupart d'entre eux se présentent sous forme d'un petit cylindre blanchâtre d'un à deux millimètres. Ces conduits sont encore creux, remplis d'une matière blanche, crémeuse en quelques points, et dans d'autres canaux forme un cylindre friable, solide, butyreux ou crétacé. Dans le sein même de la substance de la plaque se rencontrent quelques petits kystes, du volume d'un grain de millet, remplis de la même substance blanchâtre qui vient d'être signalée dans les conduits galactophores. Les parties dures, d'aspect crétacé, sont des concrétions formées de phosphate de chaux d'une consistance et d'une dureté pierreuse. Les portions de consistance butyreuse sont formées de gouttes graisseuses de volume moins uniforme que celui des globules de lait, de nombreux cristaux de cholestérine, et enfin d'une quantité considérable de très-fines granulations grisâtres, un peu jaunâtres, qui ressemblent assez à la matière grasse du chyle. Ces conduits, diminués de longueur, ont déterminé une rétraction profonde du mamelon. En un point, se voit une ulcération circulaire, large d'un millimètre, profonde d'un demi-millimètre, sur la peau, au centre même du mamelon. L'influence de la rétraction des conduits galactophores sur la dépression profonde qu'on observe au niveau du mamelon, comme cause de cette dépression, est ici on ne peut plus manifeste.

Le tissu de la plaque, gris rosé, compacte, à laquelle se trouve ré-

duite la mamelle, est constitué ainsi qu'il suit : au sein d'une trame fibreuse se rencontrent des culs-de-sac n'ayant guère que le volume normal, et complétement remplis par un cylindre plein d'épithélium ; ils ont, du reste, conservé la forme et la disposition qui leur est ordinaire, avec cette différence toutefois qu'ils sont beaucoup plus fortement rapprochés les uns des autres, par suite de la disparition complète des éléments adipeux, qui habituellement accompagnent la trame de tissu cellulaire. Ici se rencontre une disposition qui n'est pas habituelle dans les affections de ce genre, c'est que les épithéliums nucléaires ont conservé leur volume et leur aspect normal et ne sont point hypertrophiés. Dans certains points du tissu, et particulièrement dans les indurations de radiations fibreuses, on trouve des culs-de-sac qui ne renferment pas, comme les précédents, un épithélium nucléaire, mais bien un épithélium pavimenteux, comme cela est habituel dans l'altération dont nous parlons. Le noyau de ces cellules pavimenteuses, bien que conservant des analogies avec les épithéliums nucléaires normaux, est cependant plus volumineux du tiers à la moitié. Notons toutefois que cette disposition, qui est habituelle dans d'autres cas, est réellement exceptionnelle ici comparativement à la grande étendue du tissu qui renferme des épithéliums nucléaires normaux. Les canaux galactophores présentent la même trame de tissu élastique mentionnée dans les précédentes observations, et de fibres musculaires de la vie organique allongées, fusiformes, nombreuses, formant une couche externe assez épaisse de fibres entrecroisées en différents sens, et dont l'ensemble offre une disposition fort élégante, par suite de la netteté des contours, de ses éléments, et de la facilité avec laquelle on les peut isoler.

Obs. IV. — (Hôpital de la Charité.) *Produit morbide diagnostiqué squirrhe lardacé du sein gauche; ablation de la tumeur, érysipèle de la face. Mort.* — Une femme de 62 ans, d'une santé robuste, entra à l'hôpital de la Charité, le 7 février 1855, pour se faire traiter d'une maladie du sein dont le début datait de deux ans. Cette femme a eu six enfants et les a tous nourris ; elle a nourri pour la dernière fois il y a vingt ans. Il y a deux ans, à la suite d'un coup, dit-elle, une petite tumeur se produisit dans son sein gauche ; cette tumeur fut lente dans son développement, elle donna lieu à des élancements qui sont devenus très-douloureux, surtout depuis quatre mois, époque depuis laquelle la tumeur du sein a pris tout à coup un développement considérable. Le 7 février, on constatait l'état suivant : le sein gauche offre un volume plus considérable que celui du côté opposé; à sa partie supérieure, est une tumeur dure, bosselée, inégale, s'étendant depuis le mamelon jusqu'à la circonférence du sein, et dépassant même un peu les limites de la glande dans ce sens. Cette tumeur est du volume d'un gros œuf de poule, elle est mal limitée; la peau qui la recouvre y adhère intimement en quelques points, tout en conservant sa coloration normale, excepté en deux en-

droits, où elle est un peu rouge; c'est là aussi que la pression cause de la douleur, ce qui ne s'observe pas dans le reste de la tumeur. On ne constate aucun point fluctuant. En cherchant à imprimer des mouvements à la tumeur, on voit qu'elle jouit d'une certaine mobilité, et que sa base n'a contracté aucune adhérence notable sur les tissus sous-jacents. Le mamelon se cache au centre d'une petite fossette; il paraît attiré vers l'intérieur, et en haut par la tumeur qui le surmonte et s'étend jusqu'à lui. Depuis un mois environ, une sérosité claire et limpide, quelquefois légèrement jaunâtre, s'écoule par son extrémité. Il existe dans l'aisselle correspondante une petite tumeur de forme assez régulièrement arrondie et douloureuse à la pression. L'état général est bon.

Le 10 février, M. Velpeau pratiqua l'extirpation de cette tumeur. L'examen, fait à l'œil nu, de la pièce anatomique, confirma le diagnostic.

La suite de l'observation est malheureusement interrompue par des accidents fréquents dans les hôpitaux : un érysipèle se déclare à la face, gagne le cuir chevelu, et la malade succombe le 6 mars. L'autopsie permit de constater que nulle part, dans l'économie, n'existait de tumeur analogue à celle de la mamelle; on put en outre extraire quelques ganglions axillaires du côté gauche, et les examiner à loisir, ainsi qu'on le verra à la fin de l'observation.

Examen anatomique du tissu de la mamelle. Le produit morbide enlevé se compose d'une portion de la peau comprenant tout le mamelon et son auréole, sans trace de rétraction ni sur l'une ni sur l'autre de ces parties; en outre, d'une masse de tissu adipeux, ayant les deux tiers du volume du poing, et au centre de laquelle se trouve le tissu malade. Ce tissu se compose d'une masse centrale grisâtre, de laquelle partent des prolongements ou ramifications, aplatis, d'aspect fibreux, épais au plus d'un demi-centimètre, et longs de 3 à 4 centimètres. On trouve en outre, communiquant avec la partie précédente, une masse, du volume d'une noix, placée au-dessous du mamelon; celle-ci est plus nettement limitée que l'autre, elle est immédiatement en contact avec le tissu adipeux, et n'envoie point de ramifications fibreuse dans ce tissu. Voici maintenant quelle est la structure de ces différentes parties :

La première, celle qui a l'aspect fibreux et envoie des ramifications dans le tissu ambiant, présente, à la coupe, un aspect grisâtre, grenu; elle offre en outre deux ou trois petites cavités ou kystes mal limités, contenant une matière jaunâtre qui fait partie des parois, mais s'enlève facilement par le raclage. Cette matière se compose principalement de granulations graisseuses libres, d'épithéliums nucléaires, semblables à celui de la mamelle normale, mais peut-être un peu augmentés de volume, en outre des cellules, surtout pavimenteuses, très-petites, remplies de granulations graisseuses qui masquent le noyau.

Le tissu qui forme la masse principale renfermant ces kystes est com-

posé d'une trame fibreuse contenant des culs-de-sac ramifiés, composés d'épithéliums nucléaires pour quelques-uns, pavimenteux pour la plupart. Ici les éléments glandulaires persistant forment une masse moins considérable que celle représentée par le tissu fibreux ; beaucoup de ces culs-de-sac ramifiés sont parsemés d'une assez grande quantité de granulations graisseuses qui en rendent l'examen difficile. Les prolongements qui s'étendent dans le tissu adipeux sont composés également en grande partie de tissu fibreux ; on y trouve aussi des culs-de-sac glandulaires principalement formés d'épithélium pavimenteux, mais en moindre proportion que dans la partie centrale qui a été décrite.

La portion de la tumeur, du volume d'une noix, placée au niveau et au-dessous du mamelon, offre une coupe d'un gris jaunâtre, homogène, compacte, présentant des filaments ramifiés, grisâtres, plongés au centre de la masse elle-même. Il est impossible, à la pression, d'en exprimer un suc; par le raclage, elle donne une pulpe grisâtre, homogène : la dilacération du tissu est difficile, à cause de sa dureté et de sa ténacité. L'examen au microscope fait constater deux ordres d'éléments, les uns appartenant à la glande, les autres aux canaux galactophores.

Les éléments glandulaires sont des culs-de-sac dont le diamètre varie de 4 à 10 centièmes de millimètres. Ils sont en général courts ; lorsqu'ils offrent une certaine longueur, ils n'ont pas un diamètre égal dans toute leur étendue. Ces culs-de-sac viennent se réunir vers un pédicule commun, toujours plus étroit que la totalité des culs-de-sac qu'on a sous les yeux, mais en général dépassant un dixième de millimètre de largeur. Ces parties sont composées d'épithéliums, et ce ne sont pas des gaînes creuses au centre, mais des cylindres pleins; ces cylindres sont formés d'épithéliums tellement adhérents les uns avec les autres, qu'ils peuvent être isolés dans une très-grande longueur sans présenter de membrane enveloppante. Les éléments épithéliaux qui les composent sont de deux variétés; certains groupes ou acini sont constitués seulement d'épithéliums nucléaires. En général, ces épithéliums n'offrent pas un volume plus grand qu'à l'état normal; toutefois quelques culs-de-sac sont constitués par la réunion de noyaux un peu plus volumineux qu'à l'état normal. Dans le cas dont il s'agit, la plupart de ces noyaux étaient dépourvus de nucléole, mais il n'est pourtant pas très-rare de trouver chaque noyau présentant un ou deux petits nucléoles.

Les acini ainsi formés se trouvent particulièrement vers la périphérie de la tumeur, et ils sont peu nombreux ; les épithéliums sont maintenus réunis les uns aux autres par une substance amorphe finement granuleuse, qui, dans un certain nombre de cas, peut être facilement reconnue, et maintient les noyaux écartés en même temps qu'elle les réunit en une masse cylindrique.

La plupart des culs-de-sac sont formés de cellules épithéliales pavimenteuses très-petites par rapport à leur noyau : celui-ci a en effet, en moyenne, 10 à 11 millièmes de millimètre de diamètre; la cellule offre

en général 11 à 12 millièmes de millimètre, rarement davantage. Ces cellules épithéliales sont finement granuleuses ; cependant il est des cas dans lesquels on les trouve parsemées d'une assez grande quantité de granulations graisseuses. Elles sont polyédriques, anguleuses, quelquefois prismatiques, rarement sphériques, tellement comprimées les unes contre les autres, que leur disposition pavimenteuse n'est souvent visible qu'après leur isolement par une dilacération toujours difficile. Le noyau est lui-même finement granuleux, mais plus pâle que la cellule, presque toujours ovoïde, quelquefois pourvu d'un petit nucléole; mais celui-ci manque sur un assez grand nombre de cellules. Il est rare de trouver des cellules pourvues de deux noyaux. Vers la périphérie de la tumeur, on trouve, interposé aux acini, encore un peu de tissu fibreux, à fibres légèrement onduleuses fortement adhérentes les unes aux autres, et accompagnées de matière amorphe pâle et transparente, mais douée d'une grande ténacité.

Les restes des canaux galactophores présentent sous le microscope une grande quantité de tissu jaune élastique, qui peut être isolé, soit sous forme de larges lambeaux lamelleux dans lesquels les fibres, tantôt très-minces, tantôt larges de 1 à 3 millièmes de millimètre, sont fréquemment anastomosées, de manière à représenter des lames réticulées plutôt que des fibres proprement dites. Dans d'autres points, soit du même conduit, soit d'un autre, on trouve des fibres élastiques très-flexueuses, à extrémités recourbées sur elles-mêmes, ramifiées et anastomosées, mais beaucoup plus rarement que dans les parties qui viennent d'être décrites.

Dans le cas présent, les fibres élastiques étaient accompagnées d'une petite quantité de tissu fibreux à faisceaux fortement adhérents. Les fibres des faisceaux sont elles-mêmes difficiles à isoler les unes des autres, soit en raison de leur adhérence réciproque, soit de la présence d'une certaine quantité de matière amorphe qui, dans certains points, est parsemée de fines granulations grisâtres ou de granulations graisseuses. Il est des tumeurs dans lesquelles ces granulations graisseuses sont très-abondantes et gênent plus ou moins l'examen des fibres.

Examen anatomo-pathologique du tissu des ganglions de l'aisselle. Dans l'aisselle correspondant au côté malade, existaient trois ganglions lymphatiques plongés dans le tissu adipeux qui les entoure de toutes parts. Deux de ces glandes ont le volume d'un pois, l'autre celui d'une grosse noisette; ce dernier est ovoïde, un peu aplati, à surface régulière, comme celle d'un ganglion simplement hypertrophié. Leur consistance est charnue, sans friabilité; ils sont au contraire un peu élastiques; leur coloration est remarquable. Dans toute leur étendue, ils sont d'un blanc analogue à celui de la substance blanche du cerveau, mais marbrés de rose et de taches grises conservant la teinte du tissu normal; ils sont peu vasculaires et tous leurs vaisseaux sont capillaires. La pression n'en fait pas suinter de suc à proprement parler; pourtant

elle fait sortir des portions blanches une matière crémeuse, blanchâtre, qui fait saillie par place sous forme de petits filaments sébacés, qui s'affaissent bientôt sous forme d'une goutte épaisse, diffluente, d'un blanc rosé ou grisâtre. L'action de râcler fournit une matière analogue, pulpeuse, un peu épaisse.

Ces matières offrent la composition suivante :

1° Dans une matière demi-liquide nagent des granulations moléculaires très-abondantes, les unes grisâtres ; les autres, en bien plus grand nombre, sont jaunes, à centre brillant et de nature graisseuse. On y trouve aussi une masse plus considérable encore de gouttes d'huile; c'est sans doute à cette grande quantité de graisse qu'est due la couleur blanchâtre crémeuse de ce liquide.

2° Des éléments d'épithélium nucléaire sphérique normal des ganglions s'y trouvent en assez grande quantité.

3° En outre, on y rencontre une quantité d'épithéliums pavimenteux et de noyaux libres d'épithélium, pareils à ceux des cellules polyédriques, qui égale à peu près la masse de tous les éléments précédents réunis. Ces cellules ne dépassent pas 20 à 30 millièmes de millimètre ; elles sont souvent réunies en petits amas par juxta-position ; la plupart sont assez régulières, pourtant il en est de dentelées sur les bords ou qui sont pourvues de prolongements amincis sur un ou plusieurs angles. La plupart sont grisâtres, uniformément granuleuses ; mais il en est qui sont remplies en partie ou en totalité de granulations graisseuses, qui masquent quelquefois leur noyau. Ce dernier (ainsi que les noyaux libres semblables) est ovoïde, long de 9 à 10 millièmes de millimètre, et large de 6 à 7 millièmes ; il est finement granuleux, dépourvu de nucléole. On trouve pourtant quelques noyaux, soit libres, soit intra-cellulaires, longs de 11 à 12 millièmes de millimètre, larges de 9 à 10 ou tout à fait sphériques. Ce volume les rapproche des noyaux cancéreux proprement dits, mais ils manquent de nucléole, et loin d'être pâlis par l'acide acétique, comme le sont les noyaux cancéreux, ils sont un peu resserrés par ce réactif, et leur contour devient plus foncé. Ces caractères étaient faciles à constater, comparativement avec les éléments d'une tumeur cancéreuse de la mamelle, opérée par M. Velpeau, le lendemain de l'autopsie qui fait le sujet de cette description. Enfin on sait que normalement il existe dans les ganglions lymphatiques, outre leur épithélium sphérique, une petite quantité de cellules épithéliales pavimenteuses offrant des noyaux du volume de ceux qui viennent d'être décrits.

Dans le tissu solide qui compose essentiellement la masse des ganglions et dont on extrait la pulpe précédente, on trouve les mêmes éléments d'épithélium et graisseux, disposés sans ordre, appréciables dans une trame de tissu cellulaire empâtée elle-même de matière amorphe demi-solide, granuleuse.

Mais on y trouve en outre de nombreux corpuscules irréguliers, qu'on rencontrait aussi dans la pulpe décrite plus haut, mais en moindre pro-

portion, et qui pour cela n'ont pas été encore mentionnés Ce sont des corpuscules de forme très-variable, irrégulière, à contours un peu dentelés, larges de 7 à 20 millièmes de millimètre, qu'on trouve isolés ou agglutinés en amas plus ou moins volumineux. Ces corpuscules sont de teinte foncée, sur les bords surtout, et à reflet un peu jaunâtre au centre. Ils sont ordinairement irrégulièrement granuleux dans toute leur étendue, et ces granulations, de volume variable, sont grisâtres pour la plupart; d'autres sont jaunâtres, à contours foncés, comme des granulations graisseuses. Quelques-uns de ces corpuscules contiennent un petit noyau sphérique ou ovoïde, analogue aux plus petits des noyaux d'épithélium pavimenteux et ganglionnaire qui ont été signalés plus haut; mais ces corps-là sont en trop petit nombre pour qu'il soit possible de préciser la nature de ces noyaux, et de dire si ces corpuscules sont des productions particulières accidentelles ou des cellules épithéliales déformées ou réduites en fragments, en détritus, ou n'ayant subi qu'une évolution imparfaite et anormale. Ces corpuscules se rencontrent du reste fréquemment dans les épitheliomas ganglionnaires, hépatiques, intestinaux, labiaux et autres, et souvent en quantité considérable par rapport aux épithéliums *bien conformés*, surtout dans le foie. On les trouve aussi très-souvent dans les accumulations épithéliales d'aspect sébacé de beaucoup d'épithéliomas volumineux ou non de la peau, du col de l'utérus, etc. Ainsi tout montre que les ganglions décrits ici sont atteints d'épithelioma, à cellules pavimenteuses prédominantes, et ne renferment pas les éléments du cancer.

§ IV. *Examen particulier de la nature du tissu de cette espèce de produit morbide.*

En comparant le tissu que nous venons de décrire dans les pages précédentes à une mamelle normale, on ne peut s'empêcher de reconnaître que la mamelle malade est beaucoup plus petite que l'organe sain; or c'est là un fait qui se rencontre souvent dans l'affection qui nous occupe, et, comme on l'a vu, ce fait est devenu, de la part de Récamier, la source d'une appellation particulière et caractéristique. Comme au mot de tumeur se rattache toujours l'idée d'une production plus volumineuse que l'organe malade, on ne saurait appliquer le nom de tumeur à cette affection du sein. On verra d'autre part que la structure de ce produit morbide est de nature toute particulière; qu'elle ne doit pas être confondue avec quelque maladie du sein que ce soit; qu'elle diffère complétement de celles qui sont constituées par des *tumeurs* proprement dites de la mamelle, et qu'on a eu tort de confondre, même d'après le sim-

ple aspect extérieur, la description du produit qui nous occupe avec celle des tumeurs mammaires désignées sous les noms de *squirrhe, cancer ligneux, radié, en plaque, en cuirasse, rameux, ramifié*, etc. En un mot, le caractère intime consiste en une augmentation de volume de la plupart des culs-de-sac dans lesquels l'épithélium nucléaire a donné naissance à un epithélium pavimenteux; de plus cet épithélium ne forme plus une simple gaîne tapissant un cylindre creux, mais il constitue un cylindre solide et plein. On remarque, en outre, que les noyaux d'épithélium sont un peu plus volumineux qu'à l'état normal; mais la justa-position des cellules, leur disposition en culs-de-sac ramifiés, formant des *acini*, indépendamment des caractères propres à ces épithéliums, ne permettent pas de comparer l'élément dont il s'agit ici, à quelque produit hétéromorphe que ce soit. Il y a donc là hypertrophie de culs-de-sac par hypergénèse, et passage à l'état pavimenteux de leurs épithéliums. Jusqu'à présent, on pourrait croire qu'il doit en résulter une hypertrophie de la glande, et par suite la production d'une véritable tumeur; mais il nous reste à signaler un fait des plus remarquables qui complète ce qui précède, et rend compte de la diminution de volume de l'organe, et aussi de la rétraction du mamelon quand elle a lieu.

Ce fait est celui-ci : les éléments accessoires de la mamelle, interposés à ces culs-de-sac (ou du moins presque tous), sont atrophiés. Il résulte de là que les culs-de-sac décrits plus haut, au lieu d'être séparés, écartés les uns des autres, par un nombre considérable de vaisseaux, de vésicules adipeuses, de fibres du tissu cellulaire, etc., etc., se trouvent amenés au contact les uns avec les autres; de là résulte encore que ces culs-de-sac sont très-fortement adhérents entre eux, difficiles à isoler au moins sans déchirures. Ce fait rend compte de la dureté et de l'aspect homogène du tissu; il nous explique pourquoi, dans ce cas-là, les *acini* ne sont plus distincts sous forme de petits grains comme à l'état normal. Dans un certain nombre de circonstances, quelques *acini* ont disparu; il est difficile de constater d'une manière absolue ce fait, mais la petite étendue des portions du tissu enlevé où on les trouve, comparés au nombre des *acini* de la mamelle normale et à l'étendue du tissu où ils se rencontrent, rendent la réalité de cette résorption extrêmement probable, sinon certaine. Du reste, déjà l'atrophie des

éléments accessoires du tissu rend compte de la diminution de volume de l'organe, car, à l'état normal, les culs-de-sac ont 5 à 7 centièmes de millimètre environ, et dans le cas dont il s'agit, ils n'ont guère plus de 8 à 9 centièmes, ce qui est une différence minime.

Ici enfin un fait digne d'être noté se présente à l'observateur, c'est que les choses se passent ainsi qu'il vient d'être dit, chez les femmes qui ont de l'embonpoint ou qui sont peu maigres, chez celles en un mot où les éléments anatomiques, accessoires, de la mamelle, interposés aux acini même, sont encore abondants; mais, chez les femmes âgées, et même déjà chez les femmes de 50 à 55 ans, naturellement très-maigries ou devenues très-maigres avec l'âge, la mamelle est ordinairement petite, aplatie, réduite à peu de chose, dure au toucher, bosselée ou mamelonnée à sa surface ou à sa périphérie. Dans ce cas, les éléments adipeux et les vaisseaux correspondants se sont déjà atrophiés, et ne laissent en quelque sorte déjà que les *acini* avec le tissu cellulaire dense qui les accompagne naturellement. Or, quand chez les personnes dont le sein présente cet état d'atrophie sénile mais naturelle, se manifeste la lésion dont nous traitons, l'augmentation de volume des acini l'emporte sur la diminution de volume que détermine l'atrophie simultanée des éléments accessoires interposés qui restent encore, parce que ceux-ci ne restent plus en assez grande quantité pour causer une perte de la masse, plus considérable que l'augmentation amenée par l'hypertrophie des culs-de-sac. Chez elles cette altération se manifeste alors avec *augmentation de volume* par rapport à l'organe devenu malade, ou par rapport au reste de l'organe qui n'est pas atteint. Sur les femmes, au contraire, chez lesquelles la mamelle est encore bien développée (c'est le cas le plus ordinaire) et se présente sous forme d'organe saillant, il y a en somme diminution de volume de celui-ci, sans que pour cela il y ait nécessairement différence de nature de l'altération dans deux cas en apparence si distincts. (Voir le 1er article, n° d'avril, p. 457.)

C'est enfin plutôt chez les femmes âgées et amaigries que chez les autres que survient l'adhérence souvent intime de ce produit morbide avec le grand pectoral, par atrophie plus ou moins complète des tissus cellulaire et adipeux interposés.

§ V. *Examen de l'état des conduits galactophores.*

Il reste maintenant à indiquer ce que présentent de particulier les conduits excréteurs; ce sont eux qui, ainsi que nous l'avons noté, composent cette espèce de *reticulum* formé de filaments grisâtres ou jaunâtres, ramifiés, etc.; or, chacun d'eux est constitué principalement de tissu élastique à fibres habituellement minces et même très-fines, fréquemment anastomosées, dans le cas où celles-ci existent seules, les filaments sont particulièrement jaunâtres; dans d'autres circonstances, au contraire, il existe encore une certaine proportion de tissu fibreux, et c'est alors que les filaments ont une teinte grisâtre. Si la comparaison de ces éléments à ceux qu'on trouve dans les galactophores normaux ne suffisait déjà amplement à celui qui connaît leur anatomie, pour établir l'*homologie* entre les conduits normaux et les conduits malades, le fait suivant lèverait toute espèce de doute : Il n'est pas rare de trouver les éléments élastiques seuls ou accompagnés de tissu fibreux disposés encore sous forme de canalicules, au centre desquels se trouve l'épithélium pavimenteux, tel que le présentent les galactophores à l'état normal. Si maintenant, de cette structure, nous passons à l'examen de la distribution de ces filaments gris ou jaunâtres, nous constaterons les faits suivants :

Une *dissection* convenable ou des coupes appropriées permettent de voir que les filaments vont en convergeant, de la profondeur du tissu malade vers la surface cutanée. Si, au lieu d'un seul lobe de tissu malade, ou, comme on dit, d'une seule tumeur, il y en a deux, trois ou plusieurs, chacune d'elles présente de son côté les faits dont nous donnons une description unique. Avant de sortir de l'épaisseur du tissu induré, ces canaux ont presque tous déjà pris une direction à peu près parallèle; arrivés à la surface de la tumeur, quelquefois on trouve ces conduits complétement interrompus, et on les voit s'arrêter là, sans prolongation dans le tissu cellulo-adipeux interposé à la peau et au tissu malade. Ce fait était des plus manifestes dans l'observation que nous donnons ici; il n'y a, dans ce cas, aucune continuité de tissu entre la mamelle malade et son mamelon, vu l'atrophie et l'interruption des canaux galactophores qui s'étendent du parenchyme sécréteur aux orifices

excréteurs. Dans ces cas-là, qui sont loin d'être les plus communs, le mamelon est atrophié, a disparu lui-même ; il est nul mais non rétracté; d'autres fois il a conservé, à peu de chose près, son volume normal; aussi, même pour la maladie que nous décrirons ici, la rétraction du mamelon n'est point un signe qui puisse guider en rien dans la détermination de la nature du tissu morbide.

Déjà M. le professeur Bérard, tout en décrivant ces lésions sous le nom de *cancer*, variété *squirrheuse*, avait remarqué que les bandes ou radiations fibreuses qui de la production morbide s'étendent dans les tissus voisins dérivent du tissu de la glande même. «Il est cependant des cas, dit-il, où elles (les radiations fibreuses) appartiennent à l'organe où s'est formé le cancer; j'ai vu les conduits galactophores traverser, sous forme de rayons fibreux, une tumeur cancéreuse du sein, et il est fort évident pour moi que ces conduits avaient causé la rétraction du mamelon, phénomène si commun dans le squirrhe de la mamelle» (1).

§ VI. *Discussion de quelques-uns des signes sur lesquels se fonde habituellement le diagnostic des tumeurs de cette région.*

Nous nous bornerons à examiner quelle valeur on doit accorder à quelques-uns des caractères à l'aide desquels se fonde d'ordinaire le diagnostic des maladies du sein. On a donné, comme un des caractères les plus habituels du squirrhe, la rétraction de la peau du mamelon ou d'une autre partie de la mamelle. Or que voyons-nous dans nos observations? Ce même caractère exister; et cependant il ne s'agit point ici de squirrhe, mais d'une maladie d'une tout autre nature. L'explication du mode de production de cette rétraction est toute simple : dans le plus grand nombre des cas, les conduits galactophores, devenus parallèles et approchant de la surface du tissu malade, se continuent dans l'épaisseur du tissu cellulo-adipeux qui les sépare de la peau; il n'est pas rare même de les voir former là, au centre d'une masse de tissu fibreux grisâtre, des filaments plus blancs ou jaunâtres, dans lesquels on retrouve les caractères principaux du tissu des canaux galactophores. C'est dans les cas où cette

(1) P. Bérard, art. *Cancer* ; *Dict. de méd.*, 2e édit., t. VI, p. 286; 1834.

continuité existe que l'on trouve habituellement le mamelon rétracté avec froncement et plissement de la peau, et même avec ulcération de la peau, quand la rétraction est ancienne et profonde; c'est dans les cas enfin d'ulcération de ce genre qu'on voit quelquefois l'ulcère gagner en profondeur et atteindre même le tissu mammaire malade. C'est cette diminution graduelle de longueur des canaux galactophores et de volume de la mamelle entière qui entraîne nécessairement l'atrophie, la rétraction et l'enfoncement du mamelon, et de la peau qui l'entoure.

C'est ce fait si simple, conséquence forcée de la lésion *organique* par atrophie des éléments, *mécanique* par diminution de longueur des organes, qui détermine la rétraction de la peau.

Tel est le fait, conséquence naturelle de la disposition normale d'un organe qui se déforme, qu'on a voulu donner comme un signe caractéristique de la nature hétéromorphe d'un tissu, sans songer à la différence qu'il y a entre la manière de se comporter de la lésion décrite ici et celle du véritable cancer. Cette rétraction, comme on le voit, coïncide avec la lésion que nous venons de décrire, mais cette lésion peut exister sans que la rétraction se manifeste. Il n'est pas dit encore que certaines lésions autres que celles décrites plus haut ne puissent, à leur tour, déterminer une rétraction des canaux galactophores par un mécanisme quelconque, et par suite une rétraction du mamelon.

Doit-on considérer la *douleur* comme un symptôme de quelque importance dans le diagnostic différentiel des tumeurs du sein? Cette question ne peut être résolue absolument par l'affirmative ni par la négative. Il serait injuste de ne pas reconnaître que la douleur est un signe de grande importante pour le diagnostic des maladies inflammatoires de la mamelle, telles que le phlegmon: aussi n'est-ce pas en pareil cas qu'il faut discuter la valeur de ce signe; mais, pour le diagnostic des tumeurs et des maladies chroniques appelées organiques, la spécificité de la douleur peut être niée. En effet, les humeurs agissent sur les nerfs de la sensibilité plutôt par leur masse que par leur spécificité; c'est la densité, la dureté, c'est le rapide développement d'une tumeur, c'est son siége, c'est son éloignement ou son rapprochement de la peau, et non la nature de l'élément caractéristique qui la compose, qui produisent ce symptôme; et même une tumeur peut être dure ou molle, profonde

ou superficielle, petite ou volumineuse, se développer rapidement ou lentement, sans qu'aucune de ces conditions entraine nécessairement la production d'une douleur spéciale, sans que les caractères de cette douleur puissent faire préjuger rien de certain quant à la constitution anatomique du produit morbide. Certains produits morbides, surtout ceux qui affectent la forme de tumeurs, sont dans l'économie comme des corps étrangers ne jouissant d'aucune des propriétés de la vie animale, n'ayant ni les nerfs ni les muscles qui jouissent de ces propriétés. Il en résulte que l'on voit disparaître dans leur étude tout cet ensemble de signes puisés dans les phénomènes de motilité et de sensibilité générale ou spéciale, que sont d'un si grand secours dans les affections des organes qui composent le tissu musculaire et le tissu nerveux. En pareil cas, l'organe malade, suivant qu'il offre telle ou telle forme, qu'il renferme plus ou moins de fibres musculaires ou de tubes nerveux, présente dans ses lésions des particularités que n'offrent pas les organes constitués différemment; dès lors se manifeste une série de symptômes qui permettent de juger si l'on a affaire à une maladie de la vessie ou du rectum, de tel ou tel muscle profond. Mais, dans les tumeurs de la mamelle, il n'y a point de nerfs, point de muscles, point de sensibilité ni de contractilité propre, rien autre chose à cet égard, pour une tumeur cancéreuse, que ce que pourra causer une tumeur fibreuse de même volume ou de même dureté.

Un grand nombre de signes invoqués pour le diagnostic différentiel des maladies chroniques de la mamelle sont incertains, et cette incertitude durera tant que l'on n'aura pas recours à l'anatomie, qui seule peut donner de la précision au jugement dans cet ordre de question.

VII. *Conclusions.*

Nous espérons que les médecins, qui voudront bien réfléchir aux faits contenus dans ce travail, en pourront tirer facilement les conclusions auxquelles il conduit, et qui, toutes formulées ici, nous entraîneraient trop loin.

Il n'est pas sans importance d'avoir montré qu'une affection commune de la mamelle, dont les noms et l'aspect ont l'habitude d'inspirer toujours les craintes les plus vives au chirurgien et l'effroi aux malades, n'offre point la nature des tumeurs qui

infectent l'économie et entraînent la mort d'une manière fatale; que même ordinairement elles peuvent être portées longtemps sans inconvénients pour la malade, à cause de la lenteur de leur marche, et ne pas être opérées, sauf les cas où elles deviennent source de douleurs vives; qu'ici l'augmentation de volume des glandes axillaires, sauf le cas où il deviendrait très-gros et gênant, ce qui est fort rare, n'entraîne pas, comme souvent dans le cancer, l'obligation d'opérer de bonne heure.

En effet, la lésion de la mamelle consiste, ainsi que nous l'avons montré plus haut (voy. page 457 et suivantes) : 1° en une atrophie au moins partielle des éléments accessoires du tissu mammaire; 2° en un rapprochement avec adhérence des *acini* entre eux et avec les faisceaux fibreux qui restent ; 3° en une résorption et disparition d'un certain nombre d'entre eux, tandis que les autres restent intacts (obs. 3, p. 712), ou le plus souvent augmentent de volume avec passage de leurs épitheliums nucléaires à l'état pavimenteux et avec hypergénèse de ceux-ci; 4° en lésions diverses des galactophores (p. 720). Or, dans les glandes lymphatiques, on trouve : 1° une hypertrophie ou engorgement simple sans le moindre changement de nature ; 2° ou bien une multiplication et une altération de leurs épithéliums, devenus la plupart pavimenteux, et leur donnant les caractères de l'épithelioma ganglionnaire ou *ganglioma* (voy. p. 715) ; 3° ou bien quelquefois enfin, la production hétérotopique de tissu glandulaire (obs 1, p. 461); mais ce dernier fait est exceptionnel dans cette affection du sein, tandis qu'il est habituel dans une autre, qui est décrite aussi fréquemment sous le nom de cancer, bien que ce soit une lésion hétérotopique et point hétéromorphe, qui sera le sujet d'un autre travail.

Ainsi la détermination de la nature réelle des produits morbides n'est donc point sans valeur; même au point de vue des applications, elle est loin de mériter la réprobation dont elle est l'objet de la part de ceux qui sont restés dans l'impossibilité d'en tirer parti. Ceux-là seuls qui se livrent à l'étude de la médecine spéculative peuvent nier l'importance des distinctions auxquelles elle conduit; nous pensons même, avec M. Velpeau, qu'il reste encore beaucoup à faire sous ce point de vue; nous pensons de plus pouvoir confirmer cette prévision par une prochaine publication sur des tumeurs du sein et d'autres parenchymes, dans l'observation desquels on

s'est trop borné à l'examen des éléments anatomiques seuls, sans étudier ni prendre en considération leur texture ou arrangement réciproque comparé à celui des organes normaux de ce groupe.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE MÉDICO-CHIRURGICALES.

Anévrysme artérioso-veineux *spontané de l'aorte et de la veine cave supérieure.* — M. le Dr Goupil a donné, dans sa thèse inaugurale (1855), une excellente monographie de cette lésion peu étudiée. Nous croyons devoir, malgré son étendue, rapporter presque en entier le fait curieux observé par l'auteur, et qui a servi de point de départ à ce mémoire.

Le 7 mai 1852, entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Louis, N..., âgé de 58 ans, ancien officier de cavalerie. Depuis son enfance, cet homme a l'haleine courte, il est facilement essoufflé, mais n'a jamais eu d'asthme proprement dit; sa tendance à la dyspnée s'est accrue notablement depuis une douzaine d'années. Il y a quatre ou cinq ans, les membres inférieurs s'œdématièrent pendant cinq ou six jours; depuis, l'œdème n'a pas reparu. Il se plaint de douleurs vagues derrière les épaules.

Il était dans cet état de santé, quand, le 16 avril, il croit qu'on veut enfoncer sa porte; il entre dans un violent accès de colère, se sent suffoqué, et perd connaissance sans tomber. Le lendemain, palpitations violentes, yeux injectés, coloration violacée de la face. Le 18, augmentation de volume de la face et du cou; dyspnée telle que le malade ne peut se coucher. Deux saignées pratiquées coup sur coup n'apportent pas de soulagement; les accidents persistent, et le malade se décide à entrer à l'hôpital.

Le 7 mai. N... se tient assis, la tête appuyée sur ses mains. La face est gonflée, violette, bleue par places; les veines sous-cutanées sont distendues, très-apparentes sous la peau; les lèvres, les muqueuses nasale et buccale, sont violacées; les yeux sont saillants, la conjonctive est d'un rouge sanguin uniforme qui tranche sur la teinte violette des paupières; le cou, les mains, les avant-bras, sont violacés, très-œdémateux, gardant profondément l'impression du doigt. Les plaies des deux saignées du bras sont largement béantes et n'ont pu se cicatriser; œdème également très-marqué, coloration violacée uniforme de la poitrine et du dos; voussure assez considérable à droite, au niveau de

l'angle des 4e, 5e et 6e côtes, que le malade attribue à l'exercice prolongé du cheval.

L'abdomen et les membres inférieurs, au contraire, ne présentent ni œdème ni coloration violacée; on n'y constate rien d'anomal, les bourses seules sont un peu œdémateuses.

La percussion de la poitrine apprend peu de choses ; elle est très-douloureuse à la région précordiale, où on constate une matité relative peu étendue. La respiration est haute, suspirieuse, costale, assez fréquente (22 inspirations), vésiculaire à l'auscultation, sans râle, très-faible et très-obscure sous la clavicule droite. Toux petite, continuelle, avec sensation de déchirement; voix faible voilée; impulsion assez forte du cœur, dont les battements sont réguliers, sauf à la suite de mouvements trop violents. A la base du cœur et surtout à la partie droite du sternum, bruit de souffle assez doux au premier temps, se prolongeant un peu pendant le petit silence; bruit de souffle plus fort et plus sec au second temps; pouls petit (88 pulsations), pas de souffle dans les vaisseaux du cou; peau sèche, anorexie complète, céphalalgie opiniâtre; pas de troubles de la sensibilité ni de l'intelligence. Diagnostic : compression de la veine cave supérieure, probablement par un anévrysme de l'aorte.

Le 8. Le malade a peu dormi, il a eu une épistaxis assez abondante. — Le 10. La dyspnée est augmentée, le sommeil a été agité, la face semble plus congestionnée ; pouls plus petit, plus fréquent (104). Saignée du pied; le sang coule en bavant, on ne peut constater s'il est couenneux. — Le 12. Étourdissement, crainte de défaillance quand on le maintient dans la position couchée ; sensation de froid; le murmure respiratoire est moins perceptible des deux côtés en arrière. — Le 13. La dyspnée reste au même degré, mais l'auscultation indique quelques modifications. Sous la clavicule droite, la respiration est très-faible; elle est plus forte et plus rude à gauche. La même faiblesse de respiration existe en arrière, dans la moitié inférieure des deux côtés, et à droite, dans les deux tiers supérieurs. Les parties du corps soumises à la pression, fesses, coudes, etc., sont le siége d'une rougeur érythémateuse accompagnée de démangeaison et de cuisson. Le soir du même jour, les battements du cœur sont violents, rapides, un peu tumultueux. — Le 14. Même état, sauf l'accélération du pouls (120) et l'exagération de la teinte violacée. (Nouvelle saignée de 300 gram.) — Le 15. Le malade est plus calme, mais les facultés intellectuelles s'affaiblissent. Le soir, coma vigil. — Le 16. La dyspnée a beaucoup augmenté; le murmure respiratoire ne s'entend plus qu'à la partie supérieure du poumon gauche. Le malade ne peut plus cracher, et reste appuyé sur ses mains; les battements du cœur ont les mêmes caractères; le pouls, très-petit, ne peut plus se compter; la face est plus turgescente, plus violette. A onze heures, le malade se sent suffoqué; il cherche à se lever de son lit, tombe, perd connaissance, et meurt.

Autopsie, quarante-quatre heures après la mort. Nous n'indiquerons que ce qui a trait à l'état des organes thoraciques. La cavité thoracique contient une assez notable quantité de sérosité rougeâtre (300 gram. environ), répartie à peu près également dans les deux plèvres; poumons comprimés, d'un gris bleuâtre, adhérents par places, crépitants à la coupe, et laissant suinter par la pression très-peu de sérosité spumeuse; pas de traces d'inflammation ou même de congestion pulmonaire.

Cœur hypertrophié, sacciforme; pas de lésions valvulaires; ventricule droit remarquablement petit, ventricule gauche dilaté.

Immédiatement au-dessus de son origine, l'aorte présente de nombreuses plaques athéromateuses, jaunâtres, entourées d'un cercle rouge; ces plaques se continuent sur l'aorte jusque dans sa portion abdominale. Peu après son origine, l'aorte se dilate considérablement et présente sur la partie interne latérale droite, à 5 centimètres au-dessus du bord libre des valvules, une vaste poche placée exactement sur l'axe fictif qui représenterait la direction du ventricule gauche, du volume d'un œuf de poule. Cette dilatation s'appuie sur l'oreillette droite et sur la veine cave supérieure, qu'elle comprime en haut, sur le péricarde, et en arrière, sur la bronche droite et l'artère pulmonaire; à l'intérieur, un caillot fibrineux assez adhérent cache incomplétement une ouverture ovale, de 35 millim. de circonférence, à bords inégaux, rouges, et qui communique avec la veine cave supérieure, au-dessous du point où se jette la veine azygos. Au-dessus de la poche, l'aorte se rétrécit peu à peu, pour reprendre son diamètre normal à la région du cou; les veines innominées sont distendues, gorgées de sang liquide, ainsi que la partie supérieure de la veine azygos.

On comparera utilement à l'observation du Dr Goupil celle qui a été publiée dans les *Archives* (1845) par M. Cossy, et la traduction partielle du mémoire de M. Thurnam, insérée également dans nos *Archives* (1841). L'auteur a joint à ce fait très-important des réflexions très-judicieuses et un certain nombre de cas de compression de la veine cave supérieure par des tumeurs diverses, inédits ou empruntés à des recueils périodiques.

Cette monographie se recommande non-seulement par l'intérêt du sujet, mais par la manière dont il est traité.

Trachéotomie en Angleterre. — On sait que, malgré les succès nombreux obtenus en France par la trachéotomie dans le traitement du croup, cette méthode n'est que rarement employée en Angleterre; elle ne l'a été que quatre fois, d'après un relevé des opérations pratiquées depuis deux ans dans les principaux hôpitaux de Londres, et deux fois seulement elle fut suivie de non-réussite. Ces résultats sont loin d'être défavorables, si l'on songe à la gravité des cas où l'on se décida à opérer; le succès est d'autant plus brillant, qu'il est plus inespéré : aussi ce dernier fait, publié par MM. Jones et Prescott Hewett,

est-il de nature à modifier l'opinion des praticiens anglais sur l'efficacité de la trachéotomie, ou tout au moins à provoquer de leur part de nouvelles tentatives.

« Il s'agit d'un enfant de 5 ans qui fut apporté à l'hôpital au dixième jour d'une affection croupale avec des symptômes d'une gravité extrême. Malgré l'administration d'un émétique, de calomel et de préparations antimoniales, ainsi que l'application de sangsues autour du cou, l'état était tel, dans la soirée, qu'il devint urgent d'opérer, sous peine de voir l'enfant périr rapidement; à ce moment, la respiration ne se faisait plus qu'avec une extrême difficulté, et le malade avait perdu toute conscience de ce qui se passait autour de lui; la trachée, préalablement mise à nu, fut divisée dans ses anneaux supérieurs; un peu de sang s'épancha alors dans les voies aériennes et détermina quelques violentes secousses de toux; pendant une de celles-ci, on remarqua une substance blanche entre les lèvres de l'incision trachéale, et on put, au moyen d'une pince, extraire deux masses pseudomembraneuses fortement organisées. Après avoir fixé un des côtés de la trachée avec un ténaculum, le chirurgien introduisit une canule de grande dimension, et l'hémorrhagie s'arrêta bientôt. Le malade était tout à fait épuisé, le pouls se sentait à peine, et on fut obligé de faire prendre un peu d'eau vineuse; bientôt le pouls se releva, la respiration devint plus facile, et l'enfant reprit sa connaissance. Depuis ce moment, à l'exception d'une hémorrhagie qui survint pendant la nuit et qui fut facilement arrêtée par les styptiques, la guérison marcha régulièrement; la canule fut enlevée le cinquième jour, et la cicatrisation se fit bien; enfin le malade sortit entièrement guéri le 25 octobre, après un séjour de vingt-deux jours à l'hôpital.

Le fait dont nous venons d'esquisser rapidement les circonstances principales est des plus concluants; on ne peut plus dire que l'opération soit toujours suivie d'insuccès, on ne peut dire davantage qu'elle ait été inutile et que le malade eût guéri sans elle, comme le prétendent les adversaires de cette méthode.

Quoi qu'il en soit, il est certain que la trachéotomie a donné en Angleterre des résultats moins satisfaisants qu'ici. Le Dr West cherche à expliquer ce fait par des différences qui existeraient dans la maladie elle-même : « En France, dit-il, le croup débute par une exsudation qui recouvre le pharynx, et qui de là s'étend au larynx, rarement à la trachée; en Angleterre, au contraire, par le mot *croup*, on doit entendre presque toujours en même temps *trachéite*, et très-souvent *bronchite* et *pneumonie*.» Cette assertion paraîtra peu fondée, si l'on songe que la trachéotomie semble être d'autant plus utile que la lésion locale a plus de part dans la gravité de la maladie (voir *Archives gén. de méd.*, mars 1855).

Au point de vue de l'opération en elle-même, la manière de procéder ne diffère guère de celle qu'on emploie en France; comme ici, on a re-

connu toute la supériorité de la méthode suivant laquelle on divise lentement et successivement les tissus. S'il était besoin d'un nouvel argument en faveur de ce procédé, on le trouverait dans le fait suivant, extrait du *Medical times*, octobre 1854 :

Un homme atteint d'une affection syphilitique du pharynx et du voile du palais fut soumis à la trachéotomie à l'hôpital de Londres ; on employa le trachéotome du Dr Marshall-Hall, et on le laissa quelque temps dans la plaie, à cause de l'imminence de la suffocation ; au bout de trois quarts d'heure, on voulut le remplacer par une canule et retirer les lames. Il se fit, à ce moment, une hémorrhagie considérable, le sang s'écoula dans la trachée, et la mort fut presque instantanée. Il est probable qu'il y avait eu lésion du corps thyroïde. (*Medical times*, octobre et novembre 1854, pages 418 et 592.)

Cas de phthisie pulmonaire suspendue dans sa marche (*morts subites par hémoptysie*). — Dans l'espace de quelques semaines, il vient de se présenter à l'hôpital de Londres destiné au traitement des maladies de poitrine, trois cas fort remarquables.

Il s'agit de malades affectés de phthisie pulmonaire au dernier degré et ayant succombé à une hémoptysie foudroyante. Ces faits présentent tout d'abord un grand intérêt comme des exemples de phthisiques en voie de guérison sous l'influence d'un traitement bien dirigé. Chez ces trois malades en effet, les progrès de la tuberculisation semblaient arrêtés, et cette supposition a été, pour deux d'entre eux, confirmée pleinement par l'autopsie. La rareté même de la mort par hémoptysie foudroyante, pendant le cours de la phthisie pulmonaire, rend encore les observations recueillies par MM. Peacock, Risden et Bennett, plus dignes d'attention ; nous croyons donc devoir les rapporter toutes trois aussi succinctement que possible.

1er *cas*. Homme âgé de 41 ans, malade externe de l'hôpital, en traitement depuis deux ans. Les premiers signes de phthisie qu'il ait présentés remontent à six ans. Il a eu une première attaque d'hémoptysie vers le commencement de l'année 1852. Depuis deux ans, il offre tous les signes d'une caverne très-étendue au sommet du poumon droit et d'excavations plus petites au sommet gauche. Depuis que cet homme suit le traitement prescrit, qui consiste en l'administration de l'huile de foie de morue et d'un mélange contenant du sulfate de fer et de l'acide nitrique étendu, il se porte beaucoup mieux, et a repris sensiblement des forces, bien qu'il ait conservé une teinte anémique de la peau. Il a essayé plusieurs fois de cesser l'huile de foie de morue, mais chaque fois il a été obligé d'en reprendre l'usage. Pendant la première semaine de janvier, il se sent plus faible et garde la chambre. Il se couche le 5 au soir, sans éprouver de symptômes insolites ; pendant la nuit, il réveille sa femme, qui le trouve crachant du sang en assez grande abondance. On essaie en vain d'arrêter l'hémorrhagie en faisant boire de l'eau froide, et, au

bout d'un quart d'heure, le malade succombe, étouffé en apparence par une grande quantité de sang qu'il rend subitement.

Voici quel fut le résultat de l'*autopsie*, faite le lendemain : amaigrissement, teinte pâle des téguments; du sang s'échappe de la bouche. Adhérences peu nombreuses, excepté au sommet, où elles paraissent anciennes ; les lobes inférieurs des deux poumons sont sains et crépitants dans leur totalité. Toute la partie supérieure du poumon droit adhère à la plèvre costale ; il existe dans ce point une caverne du volume d'une orange et contenant dans son intérieur du mucus et du sang en caillots. L'intérieur de la cavité est rendu irrégulier par des colonnes de tissu condensé; ses parois toutes entières sont tapissées par une fausse membrane lisse et paraissant bien organisée. Vers la partie la plus reculée de cette caverne, presque, sinon tout à fait, lisse à son intérieur, se remarque une masse crevassée, du volume d'une noisette environ, et fort irrégulière dans sa forme; le reste du lobe supérieur est formé de tissu dur, contracté, d'apparence fibreuse. On ne retrouve dans le reste de ce poumon aucune trace de tubercules, à quelque degré que ce soit. En pratiquant des sections sur le sommet du poumon droit, on découvre quelques masses tuberculeuses enkystées à l'état de crudité; à leur niveau, existaient des adhérences assez lâches. Plus bas le poumon est parfaitement sain.

Les autres organes ne présentent rien de particulier à noter.

On ne peut découvrir le point exact de la rupture vasculaire ayant amené l'hémorrhagie; l'autopsie était faite dans des conditions qui excluaient d'ailleurs toute idée de dissection attentive ou d'injection. On peut inférer des symptômes qui accompagnèrent la mort, que la lésion siégeait sur un vaisseau d'un volume assez considérable. Nous ferons remarquer dans ce cas l'arrêt complet de tout travail de tuberculisation, alors que la maladie avait fait antérieurement assez de progrès pour désorganiser entièrement tout un lobe de poumon droit. La quantité considérable de tissu pulmonaire restée saine, et capable de concourir à l'acte respiratoire rend assez difficile de comprendre que le sujet n'eût pas récupéré ses forces plus complétement.

2e *cas*. Il s'agit d'un vieillard qui, depuis deux ans, avait maigri considérablement et avait craché du sang de temps à autre. Aspect phthisique à un haut degré; matité complète, respiration bronchique, gargouillement et pectoriloquie au sommet droit. Les mêmes signes existent à gauche, mais à un moindre degré. Ce malade avait pris plusieurs fois de l'huile de foie de morue, et toujours avec un avantage marqué. L'usage de ce médicament, auquel on ajoutait des toniques et une nourriture abondante, avait amené une amélioration toujours croissante, quand le malade mourut tout à coup dans les circonstances suivantes : Il travaillait depuis six mois dans une imprimerie. Le 18 janvier, il quitta son ouvrage à dix heures du soir aussi bien portant que d'habitude; arrivé au bas de l'escalier, il trébucha et tomba. Le sang

était projeté en abondance par la bouche, et le malade succomba en quelques minutes.

Autopsie. Amaigrissement peu marqué; les tissus sont fermes et de bonne apparence. Il s'écoule du sang par la bouche; les sommets des deux poumons sont creusés d'excavations considérables, surtout à droite. De ce côté, existe une caverne capable de contenir un œuf et communiquant elle-même avec d'autres cavités d'une moindre étendue; cette caverne renfermait du sang en caillots et des produits de sécrétion.

Dans le reste du poumon, on rencontrait quelques masses de tubercules à l'état de crudité, jaunes et enkystés. Ces noyaux tuberculeux semblaient avoir diminué de volume sous l'influence de l'absorption; quelques-uns d'entre eux étaient presque crétacés. De fortes adhérences existaient au niveau des sommets.

3e *cas.* Élisabeth C..., âgée de 16 ans; son père est phthisique. Symptômes de phthisie datant de quatre ans; la menstruation n'a jamais été établie. Hémoptysie modérée se montrant pour la première fois l'année dernière; matité et respiration bronchique au sommet du poumon droit; retentissement tympanique, obscur à la percussion, du côté gauche, au sommet. Au même niveau, se font entendre des râles caverneux. On prescrit de l'huile de foie de morue et une potion contenant du fer et du quinquina; malgré ce traitement, l'amaigrissement continua à faire des progrès pendant trois mois. La médication fut néanmoins continuée pendant le cours de l'été de 1854, et la malade allait beaucoup mieux, lorsque, dans la nuit du 26 janvier 1855, elle réveilla sa mère en criant, et mourait.

Avant qu'on n'eût pu avoir de la lumière, du sang avait été rendu par la bouche, et on en évalua la quantité à une pinte environ. L'autopsie ne fut pas autorisée.

Bien que dans ce dernier cas l'accélération n'ait guère été qu'une suspension dans les symptômes morbides, les deux premiers faits sont assez concluants pour attirer l'attention sur la coïncidence de l'arrêt de la tuberculisation et d'hémoptysies abondantes occasionnant la mort. Cette coïncidence est-elle toute fortuite ou bien le travail de cicatrisation des tubercules qui s'établit dans le poumon prédispose-t-il à l'hémorrhagie par rupture de vaisseaux d'un calibre considérable? C'est là un point sur lequel nous n'osons nous prononcer encore. Toutefois nous ne pouvons nous empêcher de rappeler ce qu'on a dit de la fréquence et de l'intensité des hémoptysies survenant pendant le cours de la phthisie pulmonaire traitée par les ferrugineux. Le fer agit-il dans ce cas en déterminant une pléthore qui prédispose à l'hémorrhagie ou agit-il de toute autre façon? Les résultats si différents obtenus par MM. Dupasquier, Piedagnel et Louis, n'ont pas permis de juger de l'utilité du fer dans le traitement des tubercules et encore moins de son influence sur la production des hémoptysies. (*Med. times*, 10 février 1855.)

REVUE CRITIQUE.

Thérapeutique du cancer.

D'UN CERTAIN MODE D'APPLICATION DES CAUSTIQUES. — DE LA CONGÉLATION.

GIROUARD, communications inédites. — RIVALLIÉ, *Traitement du cancer et des affections scrofuleuses par l'acide nitrique solidifié*, etc.; Paris, 1850.—LEBERT, *Traité pratique des maladies cancéreuses*; Paris, 1851.— P. BROCA, *Anatomie pathologique du cancer* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, 1851).—E. FOLLIN, *Bulletin de la Sociétéde chirurgie*, t. III, p. 327; 1853.— SCHROEDER VAN DER KOLK, *Sur la formation et l'extension des cellules cancéreuses au voisinage du cancer, et de leur importance dans le manuel opératoire* (*in Nederlandsch Lancet*, septembre 1853).— MANEC, communications académiques et rapport sur les prix de médecine et de chirurgie pour l'année 1852 à l'Académie des sciences. — VELPEAU, *Traité des maladies du sein*; Paris, 1854. — F. SCHUH, *Pathologie und Therapie der Pseudoplasmen*. — J. ARNOTT, *On the efficacy of anesthesie temperature in cancer* (*The Lancet*, 1850, vol. II, p. 257, 316; 1854, vol. I, p. 414-489).— Dr SIMON, *Suppression of cancer in the breast by the use of cold followed by the developpement of the disease in other organs* (*Pathological transactions*, vol. V, 1854).

Aucune question chirurgicale n'a eu, plus que celle du cancer, le privilége de solliciter, dans ces derniers temps, l'attention des médecins, et, dans une occasion récente, que personne n'a oubliée, l'Académie de médecine a donné aux travaux entrepris sur ce sujet, depuis une quinzaine d'années, un éclat qui ne sera point perdu. Mais, quoique cette remarquable discussion ait eu pour titre : *du Diagnostic et de la curabilité du cancer*, il faut avouer que la question de guérison est un peu restée dans l'ombre. C'est la constitution anatomique du cancer, c'est sa distinction d'avec les autres pseudoplasmes, qui ont surtout préoccupé les orateurs académiques et les écrivains de la presse médicale qui les ont suivis à travers ces orageux débats.

Puisque la question thérapeutique semble avoir été réservée, il importe de la mettre de nouveau à l'étude et de rechercher si le cancer doit continuer à opposer toujours une insurmontable résistance aux efforts si souvent réitérés de la chirurgie. C'est dans ce but que nous avons fait connaître, dans notre précédent numéro, le traitement qu'expérimente maintenant à la Salpêtrière M. le Dr Landolfi. Aujourd'hui nous exposerons la pratique de M. le Dr Girouard, de Chartres, dans le traitement des tumeurs cancéreuses, et celle de M. J. Arnott,

qui fonde sur l'emploi de la congélation des expériences jusqu'alors peu justifiées.

M. Girouard n'a point encore publié la méthode opératoire qu'il met aujourd'hui en usage, car il n'a plus que très-rarement recours à ces sortes de pinces qui lui servaient à pédiculer les tumeurs, et dont M. Malgaigne a donné la description dans son *Manuel de médecine opératoire* (6e édit., p. 512). C'est donc à des communications inédites, c'est aussi à un essai de la méthode, fait devant M. Malgaigne et moi, à l'hôpital Saint-Louis, que j'emprunterai les détails qui vont suivre et qui m'ont jusqu'alors paru peu connus ou mal compris de la plupart des chirurgiens. Mais, avant d'exposer la pratique de M. Girouard, il importe de préciser certaines données sur la propagation du cancer, qui ont échappé à beaucoup d'anatomistes, et, ce qui est plus fâcheux, à beaucoup d'opérateurs.

Ceux qui, dans ces dernières années, ont fait avec le plus de soin l'étude anatomique du cancer, se sont peu expliqués sur le mode de propagation du mal. Si ce silence voulait dire que le cancer est bien circonscrit par ses limites apparentes à l'extérieur, rien ne serait ni plus faux ni plus dangereux dans ses conséquences pratiques. Depuis longtemps M. Girouard, qui fonde aujourd'hui sur le mode de propagation du cancer sa méthode opératoire, avait été frappé du contraire, et, comme lui, j'ai vu par la dissection d'un assez grand nombre de pièces et par leur observation micrographique, combien les éléments cancéreux s'infiltrent facilement au delà des points où la tumeur semble s'arrêter à l'extérieur. En 1853 j'insistais, au sein de la Société de chirurgie, sur cette marche si remarquable de certains pseudoplasmes, et en particulier de l'épithelioma. «Les cancroïdes épithéliaux de la peau, disais-je, se propagent d'une façon insidieuse en s'infiltrant par des prolongements radiculaires, qui se reconnaissent seulement à la coupe du tégument externe. Cette infiltration, toujours plus prononcée dans les parties profondes que dans les parties superficielles de la peau, ne se perçoit guère facilement sur le vivant, et alors qu'on se croyait au delà des limites de la tumeur, on constate dans l'épaisseur du derme des traînées épithéliales. Il faut donc inciser beaucoup au delà du mal apparent pour être assuré de pénétrer dans de la peau saine et d'enlever le mal réel.»

J'insistais enfin sur l'importance que pouvait avoir cette donnée anatomique sur la thérapeutique du cancer. Depuis cette époque, je n'ai fait que confirmer ce résultat, que j'ai étendu à beaucoup d'autres tumeurs hétéromorphes. Ces jours derniers encore, j'examinais une tumeur encéphaloïde du sein enlevée par M. Velpeau; le tissu morbide semblait circonscrit au centre de la glande, et la périphérie de la mamelle avait, à l'œil nu du moins, tous les caractères normaux. Cependant ces lobules glandulaires, à une distance de 2 et 3 centimètres de la tumeur, étaient infiltrés de quelques-uns des éléments du cancer. Au mi-

lieu des culs-de-sac de la glande normale, on distinguait nettement au microscope des noyaux cancéreux et cette masse de granulations si fréquentes dans les tissus de formation nouvelle. Je n'hésite donc point à dire que le cancer s'était déjà propagé jusque là.

Ces vues, qui n'ont cessé de me préoccuper depuis 1853, et que j'ai eu occasion de vérifier sur un assez grand nombre de pièces, ont été confirmées dans un écrit de M. Schrœder Van der Kolk, dont je veux dire ici quelques mots. Dans ce travail, l'anatomo-pathologiste hollandais (*Nederlandsch Lancet*, sept. 1853) recherche avec soin le mode de formation et d'extension des cellules cancéreuses au voisinage des cancers, et signale l'importance de ces faits dans le manuel opératoire de l'ablation des tumeurs. Nous allons citer textuellement ici les paroles du professeur d'Utrecht : «Si l'on coupe, dit-il, avec un rasoir une tranche fine d'un cancroïde épithélial de la lèvre, on voit que la maladie est formée d'un assemblage de cellules épithéliales; celles-ci deviennent d'autant plus petites qu'on approche des limites de la partie malade. Si l'on examine avec soin, sous le microscope, les parties voisines de la tumeur *qui paraissent encore saines*, on trouve çà et là (en quantité d'autant plus faible qu'on s'éloigne davantage des parties affectées pour pénétrer dans les tissus sains) de petites cellules, des noyaux, et finalement de la matière granuleuse et des corpuscules graisseux dispersés au milieu des tissus sains. Il y a même là un excellent moyen de constater les divers degrés de développement des éléments anatomiques du cancer.»

Parti de ce fait, dont l'exactitude me paraît hors de contestation, M. Schrœder Van der Kolk recherche l'action du cancer sur le tissu cellulaire, sur les fibres musculaires et nerveuses, sur les parois des vaisseaux, etc. Une observation attentive lui a fait voir que les éléments cancéreux se dirigent avec une facilité marquée, suivant les interstices du tissu cellulaire, et qu'ils entourent, longtemps avant de les pénétrer, les fibres des muscles; puis peu à peu ils gagnent la membrane d'enveloppe de la fibre musculaire, et plus tard on les voit dans l'intérieur de cette fibre, que souvent même ils distendent outre mesure; mais, pendant longtemps encore, on distingue les stries transversales des muscles. Les nerfs opposent une résistance plus grande à la pénétration du cancer. On voit souvent les faisceaux nerveux entourés de tous côtés par des éléments cancéreux ou épithéliaux, sans trace de produit morbide dans le névrilème; mais cette pénétration des nerfs par le cancer se fait toutefois, et les fibres nerveuses finissent par disparaître. Dans les deux cas, qu'il s'agisse de la fibre musculaire ou de la fibre nerveuse, le sarcolème ou le névrilème persistent seuls, car les éléments propres du muscle et du nerf disparaissent sous la double infiltration cancéreuse et graisseuse. M. Schrœder Van der Kolk croit même voir dans cette infiltration lente de la fibre nerveuse par le cancer la cause des douleurs, souvent si tenaces dans cette affection. Les parois des lymphatiques, des veines, etc., peuvent s'infiltrer comme les tubes nerveux

de ces éléments du pseudoplasme, et l'on trouve là l'explication la plus sûre de l'infection cancéreuse.

Le grand fait qui résulte de toutes ces données anatomiques, c'est l'infiltration du liquide cancéreux dans les espaces celluleux qui séparent les organes les uns des autres, c'est l'échange des éléments morbides de ce liquide avec ceux de la sérosité normale, qui acquiert ainsi la funeste propriété de donner naissance aux noyaux et aux cellules du cancer.

Il y a là tout un ordre de faits dont beaucoup de chirurgiens ne semblent point s'être le moins du monde préoccupés; car la plupart d'entre eux, dans les ablations de tumeurs, s'éloignent très-peu de ses limites apparentes, et, plus d'une fois, il nous est arrivé de retrouver dans la tranche des parties enlevées les traces les moins cachées du principe morbide.

Les remarques précédentes conduisent à une conclusion facile, c'est qu'il faut enlever bien au delà des limites apparentes du mal, si l'on veut avoir quelques chances de guérison radicale. C'est cette pensée qui inspire toute la pratique de M. le Dr Girouard. L'ingénieux chirurgien de Chartres a surtout été frappé de cette absence de limitation précise du cancer. Il en part toujours, selon lui, des espèces de tractus, de bandes, de rayons fibreux, qui contiennent les éléments du cancer et relient la tumeur principale soit à des ganglions voisins, soit à des productions de nature cancéreuse, qui reproduisent presque toujours le mal après l'ablation de la tumeur primitive. M. Girouard, plus clinicien qu'anatomiste, ne donne point sans doute à l'expression des faits anatomiques l'exactitude qu'on désirerait y trouver; mais les préliminaires de cet article sauront dégager ce qu'il peut y avoir d'obscur dans sa pensée.

Toutefois, l'existence de ces irradiations cancéreuses établie, il faut reconnaître que souvent rien n'annonce à l'extérieur l'existence des annexes, et que pour en connaître la situation, la direction, il faut les mettre à découvert.

Là finit la théorie et commence la pratique.

M. Girouard, frappé, comme tout le monde, des nombreuses récidives du cancer, et supposant que le bistouri pouvait ne pas convenir à cette éradication des prolongements cancéreux, tenta dès lors de les mettre à nu par une méthode qui permettait une dissection lente et soignée : c'est aux caustiques qu'il a eu recours.

Presque tous les chirurgiens n'emploient les caustiques que pour détruire simplement les tumeurs; quelques-uns leur reconnaissent une sorte de propriété spécifique. C'est ainsi que M. Landolfi croit que son caustique a la propriété de transformer en tumeur bénigne une tumeur maligne; c'est ainsi que M. Manec soutient que la pâte arsenicale pénètre les altérations cancéreuses par une sorte d'action spéciale qui s'arrête aux limites des tissus malades. Son action, selon lui, ne serait pas seulement escharotique; mais de plus, au-dessous de la couche noirâtre

superficielle que le caustique a désorganisée immédiatement, les tissus morbides sous-jacents seraient frappés de mort, tout en conservant en apparence leur texture propre et presque leur aspect ordinaire. Aussi le caustique arsenical, qui peut étendre son action à plus de 6 centimètres de profondeur dans des cancers d'une texture serrée, lorsqu'il est appliqué à dose égale sur des ulcères rongeants superficiels, ne détruirait le plus souvent que le tissu morbide, quelque mince qu'il fût, et respecterait les parties saines.

M. Girouard ne reconnaît pas de semblable vertu aux caustiques qu'il emploie; il ne s'en sert d'abord que pour découvrir les irradiations cancéreuses en frappant de mort les parties qui les recouvrent. Mais ces caustiques auraient encore l'avantage non-seulement de faciliter la mise à découvert et l'énucléation des irradiations cancéreuses, mais d'imprimer aux tissus environnants des modifications qui rendent apparentes certaines manifestations morbides que ni la vue ni le toucher n'auraient pu *a priori* découvrir. Ainsi, pour le médecin de Chartres, le caustique est à la fois un instrument de dissection qui isole les prolongements cancéreux, et une sorte de réactif qui permet de distinguer les tissus morbides des tissus sains.

Pour remplir les indications qui découlent de ces faits, M. Girouard pratique autour des tumeurs des cautérisations avec de la pâte de Vienne et de la pâte de chlorure de zinc. En appliquant ces caustiques, il n'a point pour but d'escharifier une masse considérable de tissu, mais seulement de coaguler le sang et d'éteindre la sensibilité dans un espace strictement nécessaire pour obtenir une eschare linéaire autour de la tumeur principale, de ses irradiations, de ses annexes, eschare qui est toujours suffisante pour les énucléer. Dès que les irradiations cancéreuses sont à découvert, M. Girouard les contourne avec des bandelettes caustiques; il passe ainsi sous le foyer du mal, et enlève d'une seule pièce le cancer et ses prolongements. Puis, l'ablation du cancer faite, il applique sur toute la surface déjà cautérisée de la pâte de chlorure de zinc, non-seulement pour régulariser la cautérisation, mais pour rendre évident l'état des parties sous-jacentes; car, au moment où l'eschare tombe, les tissus indurés font relief à la surface de la plaie, et ceux qui, quoique déjà malades, ont conservé la densité de l'état normal, présentent un aspect et une coloration autres que ceux de l'état naturel. Cette révélation des tissus morbides, opérée par les caustiques, donne la possibilité d'enlever les irradiations cancéreuses et d'asseoir la cicatrice sur des tissus sains.

Pour faire mieux comprendre à nos lecteurs la pratique du médecin de Chartres, je vais rappeler l'opération qu'il a pratiquée devant M. Malgaigne et moi, à l'hôpital Saint-Louis, quand j'avais l'honneur d'y remplacer ce savant maître.

Une femme, opérée déjà six mois auparavant, dans un des hôpitaux de Paris, d'un cancer du sein, entre à Saint-Louis avec une récidive de sa

tumeur. Cette production morbide formait un champignon, de la grosseur du poing, ulcéré, et qui, la veille de l'entrée de cette femme dans nos salles, avait donné lieu à une hémorrhagie abondante. M. Girouard vit cette malade, en examina avec soin la tumeur, et voulut bien la débarrasser de son mal suivant le procédé dont je viens de tracer plus haut les règles générales.

Après avoir recherché et délimité ce qu'il croit être les irradiations du cancer, M. Girouard traça une ligne avec de l'encre autour du mal apparent, et, sur cette ligne, il modela, avec des fils de plomb placés sur un emplâtre agglutinatif, une gouttière qui embrassait exactement la circonférence du mal; il remplit ensuite cette gouttière de pâte de Vienne, et l'appliqua exactement sur la ligne tracée avec de l'encre. Vingt minutes après environ, une sorte de liséré noir apparut en dehors de la gouttière, et indiqua que la peau était suffisamment cautérisée. M. Girouard peut au besoin diminuer la durée de cette première cautérisation, le temps le plus douloureux sinon le seul douloureux de l'opération; voici comment : L'on sait que le caustique de Vienne agit d'autant plus vite sur la peau que l'épiderme ne lui forme point obstacle, ou que cette couche est assez suffisamment ramollie pour se laisser facilement pénétrer par le caustique. M. Girouard, profitant de cette donnée, ramollit l'épiderme avec de l'ammoniaque lorsqu'il veut cautériser très-rapidement la ligne circonférentielle des tumeurs. Revenons à ce que nous lui avons vu faire.

La peau suffisamment cautérisée, il ôta la gouttière, nettoya l'escharc avec une éponge imbibée d'eau, et mit sur le milieu de cette eschare, tout autour du mal, de très-petits morceaux de pâte de chlorure de zinc, qu'il y laissa cinq à six heures. Là se révèle toute la minutieuse patience du chirurgien. Ces fragments de pâte de zinc, larges d'un millimètre environ et long d'un centimètre, sont régulièrement disposés les uns à côté des autres, suivant la ligne indiquée, mais ils ne se touchent pas. Si de telles précautions n'étaient pas prises, la pâte de zinc pourrait porter son action coagulante au delà de l'eschare faite par la pâte de Vienne, et déterminerait ainsi des douleurs vives et prolongées.

L'emploi successif des deux caustiques s'explique facilement : la pâte de Vienne sert à détruire rapidement les tissus, la pâte de zinc à y coaguler le sang et les liquides, car le chlorure de zinc est, on le sait, un caustique hémostatique.

L'eschare fut fendue au bout de cinq à six heures de contact avec le chlorure de zinc; M. Girouard arriva ainsi à la limite des parties saines et vives, et dans les endroits où il n'y avait que peu ou point de sensibilité, il se frayait des passages soit en écartant les tissus avec une sonde mousse, soit en y plongeant la lame d'un bistouri très-étroit. Dans cette première rigole, il enfonça des espèces de chevilles de pâte de chlorure de zinc de 1 à 2 millimètres d'épaisseur et de plusieurs

centimètres de longueur; cinq à six heures après, il fendit de nouveau l'eschare, et, après trois applications de caustique, il obtint une rigole profonde qui circonscrivait toute la partie malade et au fond de laquelle on apercevait ce qu'il a désigné sous le nom d'*irradiations du cancer*.

Nous avons porté toute notre attention sur ce temps de l'opération, et il nous a été assez facile de reconnaître, au fond de la rigole creusée par le caustique, des tractus blanchâtres, durs, souvent douloureux, qui partaient du centre de la tumeur pour gagner les parties voisines. Reste à donner la signification de ces tractus. M. Girouard n'hésite pas à voir là les irradiations cancéreuses; je ne saurais être aussi affirmatif, et je crois qu'il s'agit, dans l'espèce, d'un fait normal que M. Giraldès a mis en lumière dans ses intéressantes recherches sur l'anatomie chirurgicale de la mamelle. La glande mammaire ne présente point à sa circonférence une courbe bien régulière; on y constate des prolongements de la capsule fibreuse et des lobules souvent séparés de la masse centrale. Ne seraient-ce pas ces prolongements qu'on isolerait ainsi dans le procédé de M. Girouard? Quoi qu'il en soit, la connaissance que nous avons de l'infiltration des éléments cancéreux justifie, jusqu'à un certain point, la pratique suivie par le chirurgien de Chartres.

Une rigole profonde était creusée autour de la tumeur; les soi-disant irradiations du cancer étaient mises à nu; M. Girouard les poursuivit jusqu'à leurs limites, il les isola complétement des tissus, contourna ainsi complétement la mamelle malade, et finit, en assez peu de jours, par enlever la tumeur, qui avait conservé en partie la plupart de ses caractères. Toute la surface occupée par la tumeur et ses irradiations était recouverte d'une eschare qui se détacha peu à peu; puis la plaie, dans laquelle on ne découvrit point de tissus de mauvaise nature, marcha assez rapidement vers la guérison; mais la malade succomba, avant la cicatrisation complète, à une affection étrangère à celle qui avait nécessité l'opération.

Ce fait ne doit donc servir qu'à montrer le mode opératoire mis en usage par M. Girouard; c'est à ce seul point de vue que nous l'avons rappelé dans cet article, où il ne peut rien signifier quant à la valeur absolue de la méthode.

Mais l'on conçoit que la disposition variable des cancers fera aussi varier la marche des caustiques: ainsi, dans certains cas, M. Girouard a poursuivi jusque dans l'aisselle des tumeurs cancéreuses; dans d'autres, il est allé les chercher au-dessous du muscle grand pectoral, sans crainte de mettre à nu les côtes et les cartilages costaux; dans les régions vasculaires, il s'effraye peu des vaisseaux sanguins, car ses bandelettes de chlorure de zinc font assez bonne justice des hémorrhagies.

Toutes ces données opératoires reposent aujourd'hui sur un assez grand nombre de faits: ainsi, du 1er janvier 1840 au 1er décembre

1854, M. Girouard a opéré 44 cancers du sein et 39 cancers d'autres régions. Il y a sans doute à défalquer ici un certain nombre de faits douteux, car la clinique a ses incertitudes, et tel signe donné aujourd'hui comme la pierre de touche de certaines tumeurs disparaît devant une expérience plus consommée. Ainsi est arrivé pour cet écoulement séro-sanguin du mamelon qui fut donné jadis comme signe des tumeurs adénoïdes, et qui, soumis à une discussion éclairée, s'est vu dépouiller complétement de sa signification séméiologique.

Sans vouloir ni pouvoir contrôler le diagnostic de M. Girouard, nous devons nous borner à enregistrer sa statistique; les résultats généraux en sont assez satisfaisants pour mériter de fixer l'attention des observateurs.

M. Girouard rapporte que, sur les 17 femmes atteintes d'encéphaloïde, 11 n'out pas eu de récidive; de ces 11, 8 se portent parfaitement bien, 3 sont mortes quelques années après l'opération, une de pleurésie, la deuxième de péritonite puerpérale, la troisième d'une apoplexie cérébrale; sur 6 femmes, le cancer a récidivé.

Des 27 femmes atteintes de squirrhe, 13 sont guéries et en pleine santé depuis plusieurs années; sur 8, le cancer a récidivé au cou, dans l'aisselle; 6 sont mortes, 3 sans récidive apparente, 3 par suite de cancer interne. On trouve, en résumé, 44 opérations et 21 guérisons: ce dernier chiffre, déduction faite de quelques erreurs de diagnostic, mérite bien qu'on fixe son attention sur la pratique de M. Girouard.

Nous avons pu consulter sa statistique des opérations de cancer faites sur d'autres parties du corps; voici ce que nous y avons trouvé: au crâne, 2 opérations, 2 guérisons; au nez, 7 opérations, 5 guérisons, 2 récidives; aux paupières, 5 opérations, 3 guérisons, 2 récidives; aux joues, 2 opérations, 2 guérisons; aux lèvres, 11 opérations, 8 guérisons, 3 récidives; derrière les oreilles, 2 opérations, une guérison, une récidive; aux parotides, 3 opérations, 2 guérisons, une récidive; au cou, 3 opérations, 2 guérisons, une récidive; dans l'aine, une opération, une récidive; aux jambes, 3 opérations, une récidive.

Pour cette seconde série de faits, on trouve 36 malades opérés par les caustiques, 26 guérisons sans récidive, et 14 récidives.

Il ne me convient pas de juger d'après le seul fait que j'ai eu sous les yeux la pratique de M. le Dr Girouard; il ne me convient guère davantage d'accepter avec une foi aveugle sa statistique du cancer, car je dois dire qu'en examinant quelques-unes des pièces de sa collection, je n'ai point hésité à y reconnaître des tumeurs adénoïdes de la plus belle espèce; mais le nombre de faits qu'il apporte dans cette question, la bonne foi avec laquelle il expose et sa théorie et sa pratique, commandent un examen approfondi de sa méthode opératoire.

Quel que soit le sort réservé à la théorie de M. Girouard sur les irradiations cancéreuses, il y a, dans sa façon d'agir, plusieurs circonstances dont il faut sérieusement tenir compte, au seul point de vue de la

dissémination des cellules du cancer dans les tissus voisins des tumeurs. En effet il porte son caustique bien au delà des parties malades, et de la sorte il met en sa faveur une plus grande chance de tomber sur des tissus sains; les plaies qui succèdent à la chute de ces eschares suppurent largement, et rien ne démontre encore que le travail qui amène la suppuration ne favorise point la mort et l'élimination des cellules cancéreuses ou épithéliales qui avoisinent les plaies suppurantes. Quelques chirurgiens, et Vacher entre autres, n'ont-ils pas soutenu que la guérison radicale était d'autant plus assurée, qu'on laissait mieux suppurer. Enfin M. Girouard fait un large usage des caustiques, dont l'action à distance n'est pas encore justement appréciée.

C'est sur cette action à distance que repose toute la puissance d'un autre agent dont je vais dire ici quelques mots; je veux parler du froid. M. Velpeau, dans son remarquable *Traité des maladies du sein*, dit en parlant de la congélation, à propos de la thérapeutique du cancer: «Peut-être y aura-t-il quelque parti à tirer aussi de la congélation» (p. 676). Aujourd'hui encore l'on pourrait répéter cette parole de notre illustre maître, car les essais de guérison du cancer par la congélation ne sont ni assez nombreux ni assez probants pour permettre de formuler à leur égard une opinion positive. Il semble que le froid ait arrêté la marche envahissante d'un cancer utérin; il semble qu'il ait eu la puissance d'éteindre les douleurs d'un cancer du sein, d'améliorer le mauvais aspect d'un ulcère cancéreux, et de faire rétrograder certaines tumeurs de la mamelle; mais de là à une cure radicale du cancer, il y a loin.

Au milieu du petit nombre de ressources que nous possédons aujourd'hui contre le cancer, il faut étudier les moyens nouveaux qui se présentent avec la garantie d'une action réelle. Le froid est dans ce cas; aussi, sans rien préjuger de la valeur de la congélation dans le traitement du cancer, nous bornerons-nous à signaler les principaux faits qui s'y rapportent.

M. Arnott publia en 1850, dans *The Lancet*, un travail sur l'efficacité curative contre le cancer d'une température très-basse ou anesthésique. Les deux faits rappelés par le chirurgien anglais se bornent à prouver que la congélation peut ralentir la marche de certaines affections cancéreuses et en modifier heureusement quelques-uns des accidents. On va en juger.

Dans le premier fait, il s'agit d'une femme de 42 ans, chez laquelle M. Arnott constata une destruction à peu près complète du col utérin, avec des excroissances à la partie supérieure du vagin (douleurs très-vives dans les lombes et dans les hanches, écoulement âcre et abondant, métrorrhagie). On essaye la congélation en introduisant un mélange frigorifique composé de deux parties de glace finement pulvérisée, et de une de chlorure de sodium, à travers un large spéculum en gutta-percha, et afin de le maintenir toujours à un même degré de température, la glace fondue est incessamment enlevée par un siphon. Aussitôt

après l'application de ce mélange, la malade ressentit un soulagement complet, et il continua pendant près d'une semaine. L'écoulement était devenu en peu de temps moins âcre et moins abondant, et la tendance aux hémorrhagies avait cessé.

On réitéra ces applications vingt ou trente fois, sans faire aucun autre remède. Les symptômes qui tourmentaient la malade diminuèrent beaucoup, et l'inspection directe des parties fit voir que l'altération locale n'avait point fait de progrès.

La patiente finit par s'introduire elle-même le spéculum et le mélange frigorifique; elle le gardait pendant un laps de temps qui variait de un quart d'heure à une demi-heure; il se produisait une sensation de cuisson durant une ou deux minutes, mais au bout de cinq minutes, les douleurs provenant de la maladie avait ordinairement disparu. Après cette séance de congélation, la surface du col utérin paraissait blanche et dure; on y projetait de l'eau froide, pour la débarrasser du sel en excès et la ramener graduellement à la température normale.

Dans le second fait, il s'agit d'une tumeur du sein cancéreuse et ulcérée, dont l'aspect fut modifié et les douleurs éteintes par une seule application d'un mélange d'une livre de glace et une demi-livre de sel commun.

Jusque là on ne voit point encore de cure radicale du cancer; mais de 1850 à 1854, la question fait un pas, et c'est la guérison absolue du cancer que M. Arnott a l'intention de prouver dans son nouveau travail. Mais, disons-le de suite, les faits qu'il renferme sont plus curieux que probants.

Au printemps de 1852, M. Arnott vit, avec le Dr Forbes d'Inverness, une malade âgée de 50 ans, qui souffrait depuis deux ans d'une tumeur du sein, dure, accompagnée de douleurs lancinantes, avec le mamelon rétracté qui laissait exhaler un liquide séreux. Deux applications de glace et de sel suffirent pour éteindre les douleurs et commencer la rétrogression de la tumeur. En juillet, quatre applications de glace et de sel avaient eu lieu, et la tumeur continuait à diminuer. M. Arnott resta une année sans nouvelles de la malade. En juin 1853, on lui faisait savoir que la glace et le sel n'avaient point été employés de nouveau depuis une année. Le mamelon s'était considérablement rétracté, mais la tumeur avait presque disparu; on n'y sentait plus qu'un peu de dureté. Dans un point du sein, on constatait une petite cavité; enfin la malade percevait encore des douleurs lancinantes.

On ne peut voir dans ce fait qu'un de ces cancers à marche lente, dont le froid a peut-être un peu ralenti la marche envahissante.

Dans le second cas, il s'agit aussi d'un cancer du sein dont M. Lawrence aurait fixé à six mois la terminaison fatale. Le mélange frigorifique fut appliqué sur la tumeur une fois tous les mois, environ pendant six mois; la tumeur ne diminua pas sensiblement de volume, mais les douleurs disparurent, et la malade assura que durant les quatre

derniers mois, elle ne sut pas ce que c'était qu'une mauvaise nuit. M. Arnott conseilla d'éloigner un peu les époques de ces applications frigorifiques, mais la patiente crut s'apercevoir que la vie renaissait dans sa tumeur, et elle eut de nouveau recours aux applications froides. Là l'auteur nous abandonne avec ce vœu formulé par sa malade : que tout individu souffrant de la même affection soit aussi heureusement délivré des effets du cancer qu'elle l'a été par ce remède!

Ces faits sont loin de prouver la guérison du cancer par la glace; tout au plus indiquent-ils une certaine suspension du mal, la génération cellulaire diminuant peut-être d'intensité sous l'influence d'une basse température. Mais, si la congélation fait diminuer les cancers, elle ne préserve point la malade de l'infection cancéreuse; un fait publié par le Dr Simon, dans les *Pathological transactions*, vol. V, 1854, le démontre amplement et mérite d'être rappelé ici.

Une femme H. D., se disant âgée de 36 ans, mais probablement de 10 ans plus vieille, se confia aux soins du Dr Simon, à l'hôpital Saint-Thomas, dans l'automne de 1854. Elle souffrait dans le sein gauche d'une tumeur dure et diagnostiquée un squirrhe. Depuis dix-sept mois cette tumeur avait grossi du volume d'une noisette à celui d'une orange; l'examen de l'aisselle y fit découvrir quelques engorgements glanduleux; la santé générale étant assez mauvaise, M. Simon détourna la malade de l'opération.

Quand on vit ce mal pour la première fois, il y avait un peu d'excitation inflammatoire autour de la tumeur, accident qu'on combattit avantageusement par les sangsues et la compression; mais en octobre et novembre, l'affection fit des progrès en s'accompagnant d'une douleur vive et constante. M. Simon, ne pouvant diminuer ce symptôme par des applications locales d'opium et de belladone, ordonna qu'une vessie remplie de glace fût appliquée sur le sein une fois par jour; on commença par l'appliquer d'abord pendant une demi-heure, mais chaque jour on augmenta la durée de cette application, et on la porta jusqu'à deux heures et plus chaque fois.

Dès le premier emploi de la glace, la malade accusa un grand soulagement, et au bout d'une quinzaine, déclara que la tumeur disparaissait. C'était vrai : la décroissance du mal fut très-rapide, et au bout de trente-quatre jours, depuis le commencement du traitement, H. D., d'après son propre désir et se croyant guérie, sortit de l'hôpital. A ce moment (8 janvier 1853), la tumeur avait si bien disparu, qu'il n'existait ni réplétion visible du sein, ni aucune tumeur arrondie à son intérieur, mais seulement une induration aplatie, de consistance fibreuse, sur laquelle la peau adhérait. La malade n'éprouvait aucune douleur ni dans le sein, ni dans l'aisselle, ni dans le bras, et son état général s'était autant amélioré que son état local.

On la vit pendant un mois ou deux, venir de temps en temps à l'hôpital, puis on la perdit de vue. Vers le milieu du mois d'octobre, cette malade demanda sa rentrée à l'hôpital.

Le sein n'était point le siége d'une tumeur en voie de développement, mais autour de lui on trouvait dans la peau de petits tubercules de cancer. La malade se plaignait d'une vaste tumeur à l'épigastre ; elle avait des vomissements fréquents, parfois sanguins, et une douleur continue. La santé générale était bien détériorée, et cette malheureuse mourut le 1er décembre. Le sein, qui n'était pas d'un gros volume, se trouvait induré et squirrheux, et les téguments contenaient de petits tubercules cancéreux ; les ganglions axillaires et sus-claviculaires étaient aussi infectés. On trouvait des points de cancer dans la plèvre et dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. Le foie contenait de grosses masses encéphaloïdes. L'examen microscopique a montré que dans le cancer du sein l'élément fibreux était en excès.

Que conclure de tous les faits que nous venons de mettre sous les yeux du lecteur ? C'est que rien ne prouve jusqu'alors la guérison du cancer par la congélation, à laquelle toutefois on ne saurait peut-être refuser le pouvoir de ralentir le développement des productions cancéreuses. Mais, puisqu'une commission est aujourd'hui instituée pour examiner le procédé opératoire de M. Landolfi, pourquoi ne saisirait-on pas cette occasion pour soumettre à une investigation comparative quelques-unes des méthodes thérapeutiques dont nous avons parlé plus haut ? C'est un vœu que nous émettons en terminant. E. Follin.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Eaux minérales. — Cheval cryptorchide. — Angine chez les gallinacées. — Mort par suffocation. — Effets de la foudre. — Castration des vaches. — Viabilité du nouveau-né. — Du délire au point de vue pathologique et anatomo-pathologique : Rapport de M. Bousquet ; discussion : MM. Baillarger, Londe, Ferrus, et Piorry.

Séance du 24 avril. M. Piorry réclame contre les suppressions qui ont été faites dans son discours tel qu'il est imprimé au *Bulletin de l'Académie.* Tandis que les autres orateurs ont vu leurs discours reproduits *in extenso*, lui seul a à se plaindre d'un vrai déni de justice auquel l'Académie refusera de s'associer. La question est renvoyée au conseil d'administration.

— M. O. Henry lit, au nom de la commission des eaux minérales, un

rapport sur la source de Saint-Yorre, près de Vichy, d'où il résulte que cette eau minérale se rapproche par sa composition des autres eaux du bassin de Vichy; un rapport sur les eaux de Vittel et d'Outrancourt, près de Contrexeville, qui paraissent également participer des propriétés de l'eau de Contrexeville, dont les principes minéralisateurs ont, comme on le sait, échappé jusqu'à présent à l'analyse chimique; enfin un rapport sur la source sulfureuse de la Hontalade, minéralisée, comme la plupart des sources sulfureuses de la chaîne pyrénéenne, par le sulfure de sodium.

— M. Raynal présente plusieurs pièces anatomiques : l'une est relative à un cheval cryptorchide, qui avait, indépendamment de cette anomalie, des lésions remarquables des testicules, des reins et de leurs annexes; l'autre a trait à un cas d'angine couenneuse chez le poulet, affection souvent observée et décrite chez les gallinacés, et qui, dans l'espèce, n'offre pas d'intérêt particulier.

Séance du 1er mai. M. A. Tardieu donne lecture d'un mémoire sur la mort par suffocation. Ce travail ingénieux, comme tout ce qui a été publié par ce savant médecin légiste, repose à la fois sur des expériences pratiquées sur le vivant et sur des recherches nécroscopiques.

La mort par suffocation comprend tous les cas où un obstacle mécanique, autre que la strangulation, la pendaison ou la submersion, s'oppose à l'entrée de l'air dans les organes respiratoires. Les lésions communes aux divers modes de suffocation sont les suivantes : à la surface des poumons, petites taches d'un rouge foncé, presque noires, de quantité variable, disséminées ou agglomérées, et parfois réunies en larges plaques; souvent emphysème partiel, écume dans la trachée, rosée, à bulles très-fines et assez abondantes; sur le péricarde, ecchymoses ou suffusions sanguines, principalement à l'origine des gros vaisseaux; taches ecchymotiques, épanchements sanguins limités, disséminés sur la voûte crânienne, dans le tissu cellulaire périostique.

En étudiant les modes spéciaux de suffocation, l'auteur les divise en quatre groupes : 1° *Occlusion directe des voies aériennes*, donnant toujours lieu à quelques blessures locales extérieures et spécialement à la déformation persistante du nez et des lèvres. 2° *Compression des parois de la poitrine et du ventre.* Les parois thoraciques et abdominales gardent rarement l'empreinte de la compression qui a agi habituellement sur une large surface; ces cas doivent être distingués de ceux où la compression a été portée jusqu'à l'écrasement et où la suffocation n'est qu'un fait secondaire accompagné de lésions graves. 3° *Enfouissement du corps vivant.* Outre les caractères communs à tous les modes de suffocation, on doit regarder comme constant que l'enfouissement a eu lieu pendant la vie, si la matière dans laquelle le corps a été enfoui a pénétré jusque dans l'œsophage et dans l'estomac; si l'enfouissement n'a été opéré qu'après la mort, on en retrouve tout au plus la trace dans l'arrière-bouche, et, par exception, dans les voies aériennes, mais jamais ni dans l'œso-

phage ni dans l'estomac. 4° *Séjour dans un espace confiné et privé d'air.*

Ce mémoire intéressant se résume dans les conclusions suivantes :

« La seule présence des altérations qui ont été décrites, et notamment des extravasations sanguines disséminées sous la plèvre et sous le cuir chevelu, à quelque degré et en si petit nombre que ce soit, suffit pour démontrer d'une manière positive que la suffocation est bien en réalité la cause de la mort.

« A ces lésions, viennent s'ajouter souvent, mais d'une manière moins constante, des taches ecchymotiques sous le péricarde, la rupture de quelques vésicules pulmonaires superficielles, et la présence d'écume fine, blanche ou légèrement rosée, dans les voies aériennes, ainsi que les diverses traces extérieures de violence, telles que l'aplatissement du nez et des lèvres, l'excoriation des téguments, la dépression ou l'écrasement des parois de la poitrine et du ventre, etc. etc.

« La multiplicité et l'étendue de ces différentes lésions peuvent, jusqu'à un certain point, mesurer sinon la durée, du moins l'énergie de la résistance opposée par ceux qui sont morts étouffés.

« Il est juste, dans cette appréciation des circonstances de la mort et notamment de sa plus ou moins grande rapidité, de tenir compte de la constitution et de la force de la victime, et du mode suivant lequel a été opérée la suffocation.

« Ces signes permettent de distinguer sûrement la mort par suffocation de la submersion, de la pendaison et même de la strangulation, et fournissent ainsi, dans plus d'un cas, un moyen précieux de ne pas confondre l'homicide avec le suicide. »

— M. Boudin lit un mémoire *sur la foudre*, considérée au point de vue de l'hygiène publique et de la médecine légale. Nous aurons occasion d'en rendre compte en analysant les travaux insérés dans les *Annales d'hygiène.*

— M. Charrier expose le résumé de ses recherches pratiques *sur la castration des vaches,* opération curieuse à divers points de vue, et que l'auteur a racontée avec les plus grands détails dans le *Journal de médecine vétérinaire.* Il met en même temps sous les yeux de l'Académie les instruments à l'aide desquels il pratique l'ablation des ovaires.

Séance du 8 mai. M. Devergie donne lecture d'un travail intitulé : *De la viabilité de l'enfant nouveau-né* au point de vue des donations et des successions. La loi n'a pas défini la viabilité, et les médecins qui ont étudié la question ne s'accordent plus dans leurs opinions quand il s'agit de maladies ou vices de conformation qui, abandonnés à eux-mêmes, entraîneraient la mort, mais auxquels on pourrait remédier médicalement. Parmi les vices de conformation curables, l'auteur choisit pour exemple la rétention des matières fécales provoquée par un opercule mince fermant l'anus. L'enfant qui meurt au huitième jour, par suite de cette anomalie, est-il né viable? Il en est de même de l'intersection de l'intestin avec ou sans plicature du rectum, état auquel un hasard heu-

reux peut, dans quelques cas, permettre à un instrument tranchant de remédier. Suivant la manière de voir de M. Devergie, le médecin légiste doit se demander si les vices de conformation étaient de nature à entraîner la mort en l'absence de tout traitement ; il ne doit pas se placer dans l'hypothèse de l'administration possible de secours d'une efficacité plus ou moins hasardeuse. Cependant, comme, d'après la jurisprudence, il y a présomption de viabilité toutes les fois qu'il y a vie, toutes les fois qu'un enfant a été soustrait par un traitement médical ou chirurgical à des chances certaines de mort, cet enfant doit être déclaré viable.

En somme, si nous comprenons exactement la pensée de l'auteur, le succès du traitement établit seul la viabilité, et il n'y a rien à conclure des probabilités d'une guérison douteuse.

M. Devergie profite de l'occasion pour poser quelques principes de philosophie médicale sur les relations de la justice et de la médecine, principes qui ne nous ont pas paru tellement établis, qu'ils se soustraient à la controverse.

— M. Bousquet lit, en son nom et en celui de MM. Ferrus et Londe, un rapport sur un mémoire de M. Moreau (de Tours), ayant pour titre : *du Délire au point de vue pathologique et anatomo-pathologique.* De quelque talent que le savant rapporteur ait fait preuve dans la discussion qu'il a soulevée récemment, il nous permettra de récuser sa compétence en fait d'aliénation mentale, et de trouver que sa communication brille plus par un esprit critique à la manière des gens du monde que par une profonde notion de cette branche spéciale de la science. Les doctrines de M. Moreau sont bien connues des aliénistes, et la même tendance s'est reproduite dans tous les travaux du médecin de Bicêtre. M. Moreau est convaincu qu'on a attaché trop d'importance aux méthodes psychologiques d'examen et aux lésions fonctionnelles de l'intelligence, que la folie a, comme toutes les autres maladies, sa raison d'être organique, et par conséquent que les troubles des fonctions répondent à des altérations de l'organe fonctionnant.

M. Bousquet commence par s'élever contre la confusion que M. Moreau aurait faite entre le délire et la folie, distinguant d'ailleurs le délire symptomatique du délire idiopathique, que l'auteur confondrait seul avec la folie proprement dite. Nous avouons que les raisons sur lesquelles le rapporteur s'appuie pour séparer la folie du délire idiopathique ne sont pas des plus concluantes et ne marquent pas une grande préoccupation des notions pratiques. Est-il vrai, par exemple, que la folie soit toujours, comme le veut M. Bousquet, préparée, élaborée de longue main dans l'économie, qu'elle se forme mystérieusement et se montre ensuite d'elle-même à l'occasion de la cause la plus insignifiante et la plus imprévue? Que le délire d'un jour ne suffise pas pour faire un fou, ni M. Moreau ni personne ne l'a jamais contesté ; mais est-ce une raison suffisante pour ne pas comparer, rapprocher ces deux états similaires, et tirer de cette collation les plus utiles enseignements? La distinction d'ailleurs est-elle toujours si tranchée que le délire éclate toujours

inopinément, et que l'aliénation n'éclose jamais qu'après avoir été couvée laborieusement?

M. Bousquet reproche à M. Moreau de méconnaître ces aliénations symptomatiques, et de ne subordonner la folie à aucun autre état pathologique que celui du système cérébral, dans lequel il en place l'origine et le siége. Il est de fait que l'anatomie pathologique du cerveau n'a pas, jusqu'à présent, répondu à la plus modeste attente; mais combien d'autres maladies nerveuses échappent également au contrôle anatomique! Si on avait dit, au siècle passé, qu'un jour on arriverait à prouver que certaines idées de grandeur et de richesse se joignent à une suffusion laiteuse des méninges, aurait-on manqué d'arguments pour ruiner d'avance toute l'histoire scientifique de la paralysie générale? Il n'est rien moins que probable que M. Moreau ait exprimé dans son mémoire autre chose que des espérances dont la réalisation est indéfiniment éloignée.

M. Bousquet s'étonne que M. Moreau ait voulu établir une identité absolue entre la folie et le rêve. Si telle a été sa pensée, nous ne pouvons que nous associer aux objections du rapporteur; mais là encore M. Moreau nous semble avoir plutôt cherché un rapprochement destiné à éclairer certaines questions obscures, que posé, à titre de démonstration, une complète identité. « La folie est, dit-il, un état mixte résultant de la fusion de l'état de sommeil avec l'état de veille. » Or, sans accepter la définition, M. Moreau nous semble avoir compris ce composé nouveau comme tout autre que les deux constituants qui concourent à sa formation; la folie serait comme ces combinaisons chimiques qui si souvent ne participent d'aucune des propriétés inhérentes à chacun des éléments qui les constituent. Est-ce là de l'identité ?

La dernière partie du rapport de M. Bousquet est une série de restrictions dans lesquelles l'honorable rapporteur tempère et amoindrit la forme absolue de ses critiques. Il ne dédaigne pas l'étude de l'organisation, bien qu'il n'en espère rien; il engage M. Moreau à persévérer dans la voie qu'il vient de condamner, et conclut par un éloge mérité des recherches persévérantes de l'auteur.

Le rapport de M. Bousquet, écrit en fort bons termes, prouve un médecin au courant des idées qui ont été successivement émises sur la folie; mais, nous avons le regret de le redire, il n'a pas cette précision, cette solidité que donne seule l'étude personnelle de cette laborieuse maladie.

Séance du 15 mai. M. Guérard est nommé membre de l'Académie (section d'hygiène et de médecine légale).

L'ordre du jour appelle la discussion du rapport de M. Bousquet. M. Baillarger prend la parole. Il s'applique à montrer les progrès que la science de l'aliénation a faits depuis quelques années, et à combattre le jugement sévère porté par le rapporteur, lorsqu'il disait qu'en fait de classification les aliénistes ne sont à l'aise que dans les livres. M. Baillarger, dans une argumentation pressante, oppose M. Bousquet à lui-même; il montre que le rapporteur semble avoir cédé quelque peu aux

tendances contre lesquelles il s'est élevé, et qu'il est moins disposé qu'autrefois à ne tenir aucun compte des lésions cérébrales. M. Baillarger réfute, avec un grand sens pratique, les prétendues guérisons obtenues par les raisonnements et qui n'existent que dans des anecdotes plus populaires que scientifiques.

L'honorable académicien revient ensuite sur les classifications nouvelles de la folie, après quoi il indique les analogies qui rapprochent les rêves de l'aliénation. Cette partie toute psychologique de la discussion, qui nous a paru quelque peu écourtée et insuffisante, est plus ingénieuse peut-être que décisive. M. Baillarger admet qu'il existe entre les deux états des rapports intimes et étroits. La condition principale des rêves est pour lui l'exercice involontaire de la mémoire et de l'imagination abandonnées à elles-mêmes, qu'on retrouve également dans la folie. En outre, le rêveur croit à son rêve comme l'aliéné à son délire; enfin, dans les deux cas, les idées intermédiaires qui corrigeraient ou feraient repousser les conceptions erronées font défaut. Nous avons peine à accepter de si étroites relations, et nous inclinerions à croire que le rêve, comparé à la folie, peut seulement fournir matière à des parallèles curieux, mais qu'il ne donne pas lieu à une assimilation même aussi réservée que celle que M. Baillarger propose. Le rêve est un état physiologique comme la passion, qui n'entretient avec l'état pathologique qu'on appelle folie qu'un rapport assez éloigné. D'un autre côté, les opinions psychologiques de M. Baillarger se résument dans des définitions contestables : ainsi, tandis qu'il fait du silence de la volonté le caractère distinctif du rêve, il refuse toute valeur aux imperfections de l'attention, qui n'est que la volonté fonctionnant de pair avec l'intelligence. Il admet, il est vrai, que l'attention a eu pour ainsi dire la main forcée par l'invasion tumultueuse des idées qui n'ont plus de frein. Mais n'y a-t-il pas là un peu d'ingénieuse subtilité? et cette analyse de l'intervention de la volonté est-elle d'une suffisante profondeur? N'est-il pas d'ailleurs assez imprévu de voir M. Moreau, défendant les droits de l'anatomie pathologique, invoquer la presque identité du sommeil et du délire, rapprocher du plus près deux états l'un de l'autre. Le délire serait toujours sous l'empire d'une lésion cérébrale, tandis que l'autre, le rêve, son congénère et son égal, ne relèverait à aucun degré d'une semblable altération. Si la folie n'est que la plus haute expression du rêve, l'anatomie pathologique de l'aliénation n'a plus de raison d'être.

Séance du 22 *mai*. MM. Londe, Ferrus et Piorry continuent la discussion.

M. Londe sépare, avec le rapporteur, le délire de la folie, en se fondant sur les mêmes caractères, et en établissant entre ces deux états un de ces parallèles à la manière de Plutarque, toujours plus séduisants que vrais. L'orateur sacrifie aux nécessités du contraste, par des propositions comme celle-ci : Dans la folie, il n'y a pas altération de la myotilité; dans le délire, il y a agitation ou même convulsion. Après cette première et unique concession, M. Londe repousse les autres conclu-

sions du rapport, et termine en mesurant l'idée qu'il se fait de la folie : «Je pense, dit-il, que dans celle qui est encore curable, la cause qui a agi sur le cerveau, chagrin, contentement d'esprit, etc., n'a porté atteinte qu'à certaines parties de l'organe; que dans les formes graves, dans celles qui succèdent à de violentes commotions, au délire fébrile, etc., la lésion a été générale ou l'est devenue, de telle sorte que non-seulement l'intelligence, mais encore les autres fonctions encéphaliques, se trouvent lésées. De là la participation de la myotilité à l'altération que l'intelligence a subie la première. En résumé, la folie est une affection idiopathique du cerveau, qui a son anatomie pathologique comme toutes les autres affections cérébrales.

Il est à regretter que M. Ferrus, qui apporte à ces questions spéciales tant d'expérience et de lucidité, se soit borné à prononcer quelques paroles pour résumer les principaux points en discussion; son argumentation incisive et polie porte plus sur le rapport que le mémoire de M. Moreau; il reproche au rapporteur d'avoir fait entre le délire et la folie un diagnostic de fantaisie, et ce n'est pas sans raison; il trouve un demi-siècle d'intervalle entre M. Bousquet et lui, et n'accepte pas, même sous toutes réserves, une seule des opinions dont le rapporteur avait entremêlé sa critique. Non-seulement nous regrettons la brièveté de l'allocution de M. Ferrus, mais nous aurions aimé que le savant médecin, quittant la route déjà frayée, ne suivît pas les divisions du rapport, et abordât le fond même des idées soutenues par M. Moreau; nous y eussions gagné des notions précieuses, et la discussion y eût acquis un certain caractère de grandeur qui lui manquait. Il est fâcheux que l'Académie prenne de plus en plus l'habitude de discuter des rapports, et transforme trop volontiers ses discours en plaidoiries.

M. Piorry prend la parole; mais, la fin de son discours étant renvoyée à la séance suivante, nous n'en scinderons pas l'analyse.

II. Académie des sciences.

Monstruosité double chez les poissons. — Extirpation d'une tumeur congénitale de la région sacrée. — Monstre double parasitaire anencéphale anoure. — Cure des fistules à l'anus profondes. — Mouvements de la respiration dans le chant. — Action de l'ozone. — Fonction glucogénique du foie. — Cautérisation méthodique dans les ruptures du périnée, etc. — Caractères des plaies sous-cutanées. — Résection d'une fracture de l'humérus non consolidée. — Métamorphoses des cysticerques. — Action du gaz acide carbonique sur la peau. — Élimination des parties sphacelées par congélation. — Sécrétion du sucre et de la bile dans le foie. — Lettre sur l'origine et le caractère de la méthode sous-cutanée. — Trichomonas vaginal. — Nouvelle méthode de cathétérisme et d'uréthrotomie.

Séance du 16 avril. Cette séance a été très-riche de communications tératologiques. M. Coste a d'abord combattu l'opinion émise par M. de

Quatrefages, dans la séance du 17 mars dernier, à propos d'un cas de monstruosité double chez un poisson, à savoir que la double monstruosité est le résultat de la fusion de deux vitellus ou de deux vésicules ombilicales, originairement distinctes, et de la coalescence de deux vésicules ombilicales conjuguées. Pour M. Coste, la conjugaison est un phénomène primordial plus profond et plus intime qu'une adhérence.

M. Coste fait ensuite connaître le phénomène de la circulation des monstres doubles chez les poissons osseux. Cette circulation peut être considérée comme commune aux deux embryons; elle est combinée de telle sorte, que la plus grande partie du sang qui a circulé dans le corps de l'un passe à travers le foie, par l'intermédiaire de l'artère omphalo-mésentérique, dans la vésicule ombilicale, où il est recueilli, en majeure partie, par une veine qui le conduit dans l'oreillette de l'autre, et réciproquement. Les contractions des deux cœurs ne sont pas isochrones. Pendant que le ventricule de l'un se contracte pour lancer le sang, l'oreillette de l'autre se dilate pour le recevoir.

M. de Quatrefages persiste dans ses conclusions.

M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire pense que les vues émises par M. Coste sont applicables à un grand nombre de monstruosités doubles, mais non à toutes; il cite, à l'appui de cette conclusion, certains monstres composés dont l'union est trop superficielle, trop restreinte à une seule région du corps, et qui ne peuvent remonter à une époque aussi reculée que celle où il y a fusion.

Après quelques observations de M. Serres et de M. Coste qui fera bientôt part à l'Académie de ses observations complètes sur la monstruosité double chez les animaux qui ont ou qui n'ont pas d'allantoïde, M. de Quatrefages donne lecture d'une lettre de M. Lereboullet, qui, par de nouvelles observations sur les œufs de brochet, a été conduit à croire que la duplicité provient de la formation de deux centres ou de deux points d'origine de développement partant tous deux du bourrelet blastodermique. Chacun de ces points produit une bandelette; chacune de ces deux bandelettes se sillonne longitudinalement, et il en résulte deux corps embryonnaires qui tiennent tous deux au bourrelet générateur.

— M. Laugier communique l'observation suivante qui a pour titre : *Tumeur congénitale de la région sacrée; monstruosité par inclusion cutanée, guérie par l'extirpation sur un enfant de* 11 *mois.*

Au mois de novembre 1853, fut admis avec sa mère, salle Saint-Augustin, n° 3, à l'hôpital de la Pitié, un enfant de 11 mois, du sexe féminin, Marie Flamain, née à Neuilly-Saint-Fron, département de l'Aisne, d'une mère de 34 ans, bien constituée. Cette petite fille avait apporté en naissant une tumeur tenant par un large pédicule à la région du sacrum, et qui, déjà volumineuse à la naissance, s'était accrue lentement et continuait à augmenter de volume en attirant à elle la peau

des régions sacrée et lombaire. L'enfant avait peine à se tenir debout, perdait son équilibre et était condamné à un repos presque absolu. De plus, sa santé générale était faible; il était pâle, maigre et sujet à la diarrhée. Il était arrêté dans son développement, et la tumeur, qui vivait à ses dépens, paraissait devoir amener dans un temps assez court l'épuisement et la mort.

Après avoir constaté qu'il ne s'agissait ni d'un lipome, ni d'un spina bifida, mais bien d'une variété d'inclusion sous-cutanée, M. Laugier résolut d'enlever la tumeur.

Une incision elliptique fut pratiquée sur la tumeur elle-même, au voisinage du pédicule, de manière à rendre à la région du sacrum ses téguments, et à pouvoir pratiquer dans la plus grande partie de la plaie la réunion immédiate. Je ne craignis pas, dit-il, de conserver une trop grande quantité d'enveloppe tégumentaire, sachant fort bien que la peau distendue par une tumeur revient sur elle-même après l'extirpation de celle-ci, et peu à peu occupe moins de surface en reprenant l'épaisseur qu'elle avait perdue.

La tumeur fut promptement enlevée; cependant l'enfant eut une syncope dont il fut toutefois facile de le faire revenir. Huit points de suture entortillée servirent à fermer les trois quarts de la plaie. Le traitement fut très-simple. A dater du jour de l'opération, la diarrhée diminua, et ne tarda point à être arrêtée. Des bains dans l'eau de son, des cataplasmes de farine de graine de lin, enveloppant toute la région des lombes et des cuisses, servirent à contenir l'inflammation traumatique dans des limites très-restreintes.

L'enfant continua à prendre le sein, et au bout de quelques jours, quelques crèmes de riz. Enfin il était presque guéri au bout de trois semaines, lorsque l'invasion du choléra dans ma salle décida la mère à retourner dans son pays. L'enfant a atteint aujourd'hui 23 mois. Il a repris de l'embonpoint, le coloris de la santé; il est vif, et peut exécuter sans gêne tous les mouvements du tronc et des membres inférieurs.

La tumeur, incisée après l'opération, contenait plusieurs kystes du volume d'une noix ou d'une grosse noisette, renfermant une matière grasse. L'un de ces kystes me parut tapissé à l'intérieur d'une membrane muqueuse revêtue de poils fins et nombreux. Je ne voulus point pousser plus loin l'examen anatomique, et, dans l'hypothèse que j'avais faite d'une monstruosité par inclusion sous-cutanée, je me hâtai de porter cette pièce à M. Geoffroy-Saint-Hilaire.

L'examen de la tumeur par M. Rouget a fait connaître :

1° Un tissu cellulo-adipeux tout à fait analogue à celui des lipomes, et constituant la plus grande partie de la tumeur; 2° au niveau de la surface d'implantation de la production morbide, de nombreux kystes à parois celluleuses, denses et épaisses, logés au milieu du tissu adipeux, contigus et adhérents les uns aux autres, contenant : les plus gros, un liquide au milieu duquel nageaient des grumeaux blancs caséiformes;

les plus petits, une substance blanche, crémeuse, entièrement semblable à celle que l'on trouve dans les loupes et tannes, et constituée comme elle par des plaques et cellules épidermiques, infiltrées de globules graisseux. Un de ces kystes présente des poils nombreux, roides et courts, implantés sur la paroi, et saillants à l'intérieur; 3° mais ce que cette production morbide présente surtout d'anomal et d'intéressant, ce sont des fragments osseux, enfouis en quelque sorte au milieu du tissu adipeux, au voisinage immédiat des kystes, à la paroi externe desquels ils adhèrent par des prolongements celluleux. Ces fragments présentent l'aspect intérieur et la structure constatés par l'examen microscopique du tissu osseux. Ce ne sont pas de simples incrustations osseuses, mais de véritables os. La forme d'un de ces fragments représente une moitié de corps de vertèbre avec un arc (costal ou vertébral) correspondant.

— M. Goubaux communique un mémoire dans lequel il décrit un *taureau monstrueux double parasitaire* (*greffe d'un individu parasitaire amorphe sur un autre bien conformé*), *de la famille des polygnathiens*, le même dont M. Is. Geoffroy-Saint-Hilaire a entretenu déjà l'Académie le 16 février 1851, et dont il a fait le type du nouveau genre *desmiognathe*, ainsi caractérisé :

Suspension sous le col ou sous le sternum, par l'intermédiaire d'un pédicule musculaire et cutané, d'une masse parasitaire constituée par une tête imparfaite, principalement par les os et muscles de la face.

M. Goubaux rend compte en outre, dans ce mémoire, de l'opération qu'il a faite dans le but de séparer l'individu parasitaire et de restituer l'animal régulièrement conformé dans l'état normal, opération qui a été suivie d'un succès complet.

— MM. Joly et Lavocat adressent une note sur un *anencéphale anoure* de l'espèce bovine. Cette monstruosité consiste en une absence du cerveau et de la moelle épinière, avec un crâne à large ouverture en arrière et en dessus, et une fente de l'épine dorsale dans toute sa longueur. Le cerveau n'est représenté que par un peu de pulpe médullaire logée sous les frontaux et par les trois membranes qui le protégent ; le museau est très-raccourci et la langue saillante hors de la bouche ; la tête offre quelque ressemblance avec celle du crapaud ; manque total de queue ; jambes à peu près dirigées comme on représente celles du sphinx de l'Égypte.

— M. Gerdy lit sur la *cure radicale des fistules à l'anus profondes*, un travail qu'il résume ainsi :

« Jusqu'en 1852, nous ne savions pas traiter les fistules à l'anus profondes, et nous étions obligés de les abandonner à la nature pour ne pas exposer les malades à la mort par l'incision ; et ce principe paraît remonter jusqu'à l'école d'Alexandrie, peut-être même à la chirurgie grecque. La ligature est également impuissante ou dangereuse. Le danger vient toujours alors de la possibilité d'ouvrir un vaisseau de l'in-

testin au delà de la longueur du doigt, tandis que les doigts n'y peuvent parvenir pour lier et cautériser le vaisseau lésé, et arrêter l'hémorrhagie; il vient aussi de la possibilité de blesser le péritoine, ce qui peut encore amener la mort.

«Dans cet état peu consolant de la chirurgie, m'étant trouvé en face d'une difficulté pratique de ce genre en 1852, je n'hésitai pas d'abord à rejeter toutes les méthodes connues, et le hasard et la réflexion m'inspirèrent assez heureusement pour me faire improviser une opération que l'expérience a montrée moins douloureuse, moins effrayante, que les autres méthodes, et d'une sécurité et d'une innocuité remarquables; c'est ce que prouve l'expérience clinique ou pratique.

«Dans la première observation, un homme entré à l'hôpital fut opéré par un de nos plus habiles chirurgiens, mais incomplétement et par prudence, de peur que, en incisant plus profondément, l'opéré ne fût exposé à une hémorhagie mortelle.

«Le malade m'étant revenu non guéri, je dus rejeter toutes les méthodes connues et en chercher une nouvelle. Heureusement le hasard me servit. On pense un jour, mieux qu'on ne l'aurait fait la veille ou le lendemain, à un moyen qui ne serait pas venu à l'esprit dans tout autre moment; c'est ce qui m'est arrivé pour le malade en question. Après l'avoir examiné, je reconnus tout de suite que je ne pouvais le guérir, sans danger, sans douleurs vives, sans fièvre ni accidents graves, qu'en détruisant par la compression, au moyen du mors d'une pince, la cloison intestino-fistulaire.

«L'entérotome pouvant atteindre ce but, je l'employai immédiatement, et, comme ce cas particulier exigea trois fois l'application de l'instrument, je pratiquai réellement trois fois l'opération avec le même succès sur le même malade.

«Enfin, peu de temps après, je trouvai l'occasion d'expérimenter une quatrième fois la même opération, et avec le même succès, sur un second malade. Tous deux guérirent sans accident, sans fièvre, et presque sans douleur.»

— M. le ministre de l'instruction publique transmet un mémoire de M. Th. Valerio, ayant pour titre : *Études ethnographiques et anthropologiques sur les races humaines de Hongrie, de Croatie, et des provinces danubiennes.*

— M. Marchal (de Calvi) communique une note sur les *mouvements de la respiration dans le chant.* Il explique la fatigue de la voix, en admettant que le chanteur ne prend pas assez d'air, d'où il résulte que le soufflet respiratoire ayant moins d'ampleur et de force, il faut que le larynx y supplée. Pour cela M. Marchal conseille des exercices gymnastiques journaliers, qui dilatent la cage thoracique, et des inspirations de vapeurs d'eau de goudron additionnée de teinture de benjoin.

— M. Wolf, directeur de l'observatoire de Berne, adresse un opus-

cule sous le titre de : *Influence de l'ozone sur l'état sanitaire de l'homme.* La lettre d'envoi renferme le passage suivant:

«Ce n'est qu'après l'impression de ce mémoire que j'ai reçu la liste journalière et officielle des morts du choléra à Aarau, en Suisse, depuis le 13 août jusqu'au 14 octobre 1845. En groupant les jours où il n'y avait eu aucun cas de mort, ceux où il y en avait eu un ou deux, et enfin les jours où il y avait eu trois morts et au delà, j'ai trouvé que la moyenne correspondante des réactions de l'ozone, à Berne, est:

Pour	les jours de la	première classe. . . .	6,48
—	—	seconde —	5,48
—	—	troisième —	4,58

«J'en conclus qu'effectivement le choléra est pour le moins extrêmement favorisé par la diminution de l'ozone.»

— M. Leconte communique des *recherches sur la fonction glucogénique du foie*. Il rend compte des expériences qu'il a pratiquées au Collége de France relativement à l'origine du sucre dans l'économie animale; il a constamment mis en usage la méthode imaginée par M. Bernard, qui permet de recueillir sans mélange, d'une part le sang des veines hépatiques, d'autre part le sang provenant des intestins.

1re *expérience*. Chien de moyenne taille, laissé à jeun pendant vingt-quatre heures; sacrifié une heure après un repas composé de 1 kilogr. de viande de bœuf crue.

2e *expérience*. Chien de trois mois, nourri de viande cuite pendant dix jours; sacrifié le onzième, deux heures après un repas composé de viande de bœuf crue.

3e *expérience*. Chien de très-forte taille, nourri pendant quinze jours avec de la viande cuite; sacrifié le seizième jour, deux heures après un repas composé de 1 kilogramme de viande de bœuf crue.

4e *expérience*. Épagneul de forte taille, mis à la diète pendant vingt-quatre heures, puis nourri cinquante-huit jours à la viande cuite; sacrifié deux heures et demie après son dernier repas.

5e *expérience*. Chien de très-forte taille, mis à jeun pendant vingt-quatre heures; sacrifié après un repas composé de 1250 grammes de viande de bœuf crue.

Tableau résumant les quantités de sucre contenues dans 1,000 *parties de sang frais.*

	De la veine porte.	Des veines hépatiques.
1re expérience.	0	notable, non dosé.
2e id.	0	id.
3e id.	0	1,771
4e id.	0	1,344
5e id.	0	4,452

En résumé, il résulte des expériences précédentes :

1° Qu'en se plaçant dans les conditions indiquées, et en opérant rapidement la section du bulbe rachidien et la ligature des vaisseaux, on ne trouve pas de *sucre* dans le sang de la veine porte d'animaux nourris avec de la viande crue ou cuite ;

2° Que, dans les mêmes circonstances, le sang frais des veines hépatiques contient de 1 à 4 millièmes de son poids de sucre, ce qui prouve que l'intervention des substances amylacées n'est pas nécessaire à la formation du sucre dans le foie ;

3° Que le foie est bien un organe formateur du sucre et non pas un organe condensateur, comme on l'avait avancé ;

4° Que le sang des veines hépatiques laisse plus de substances sèches et fournit plus d'extrait alcoolique que la même quantité de sang de la veine porte.

Séance du 23 *avril*. La discussion continue entre M. Coste et M. de Quatrefages. Celui-ci, malgré les observations de M. Coste et les expériences de M. Lereboullet, persiste à croire que, dans certains cas, la présence de deux germes, et par suite de deux embryons, dans un même œuf, ne peut guère s'expliquer que par la coalescence de deux vitellus, coalescence ayant eu lieu pendant que l'œuf se constitue, par conséquent bien avant la fécondation, et permettant par suite que la masse commune soit embrassée par le même blastoderme.

M. Coste soutient de nouveau que non-seulement la monstruosité double chez les poissons osseux n'est pas le résultat de la fusion de deux embryons primitivement entièrement séparés sur un double vitellus vasculaire, c'est-à-dire sur deux vésicules ombilicales conjuguées, mais qu'il est impossible que deux vésicules ombilicales se forment, et par conséquent coexistent dans un même œuf.

— M. J. Cloquet communique un travail sur la *cautérisation méthodiquement appliquée à la guérison des ruptures du périnée et de la cloison recto-vaginale*. Après avoir constaté l'insuffisance des procédés habituels, l'auteur propose d'appliquer au traitement de ces ruptures le cautère actuel ; mais il n'agit que sur un seul point des bords de la division, sur leur angle de réunion, et attend la chute de l'eschare et la cicatrisation de la petite plaie pour pratiquer une nouvelle cautérisation. Il recommence ainsi autant de fois que la nature des désordres l'exige. M. J. Cloquet rapporte ensuite six observations à l'appui de cette méthode.

— M. Bouvier communique un travail intitulé : *Détermination des véritables caractères des plaies sous-cutanées*, dans lequel l'auteur rapproche les phénomènes qui se passent dans les plaies sous-cutanées de ce qu'on voit dans les autres plaies.

— M. Laugier rend compte d'une opération qu'il a pratiquée pour une *fracture ancienne de l'humérus non consolidée*. Il a appliqué ici la suture des fragments après leur résection, et aujourd'hui la consolidation est

assez avancée. Le chirurgien de l'Hôtel-Dieu a mis en pratique ici une idée dont la priorité appartient à M. Flaubert; il a scié chaque fragment obliquement pour les faire correspondre par une plus large surface, et, à l'aide d'une perforation faite à chacun d'eux, il a pu les fixer l'un contre l'autre à l'aide d'une ligature dont les chefs furent laissés dans la plaie. La ligature tomba entière au bout de trois semaines, donc elle avait coupé l'os; cependant il ne se détacha aucun fragment nécrosé.

M. Laugier pense qu'on pourrait, après la section oblique du fragment le plus superficiel, pratiquer sur la diaphyse de l'autre fragment une entaille longitudinale au niveau du fragment réséqué, et établir par le rapprochement de ce fragment et de cette entaille une sorte de greffe par approche.

— L'Académie a procédé dans cette séance à la nomination d'un membre correspondant dans la section de médecine et de chirurgie, en remplacement de M. Orfila. Au premier tour de scrutin, M. Bonnet (deLyon) a obtenu la majorité des suffrages de l'Académie.

Séance du 30 *avril*. M. Milne-Edwards rend compte de *quelques nouvelles expériences sur la transmission et les métamorphoses des vers intestinaux* faites par M. Van Beneden, devant MM. de Quatrefages, Valenciennes, Haine et lui. Ces expériences tendaient à prouver qu'on peut à volonté déterminer le développement du *tænia serrata* chez le chien, en mélangeant à ses aliments des *cysticerques de lapin*. On voit très-souvent le *tænia serrata* chez les chiens adultes, mais il ne se rencontre pas chez ces animaux à la naissance. M. Van Beneden a fait l'expérience sur quatre chiens nouveau-nés; on ne trouva aucun tænia dans l'intestin de deux chiens dans l'estomac desquels il n'avait pas introduit le cysticerque du lapin; tandis que les deux individus à qui il avait fait manger un grand nombre de ces cysticerques avaient l'intestin rempli de vers rubanés, faciles à reconnaître comme étant le *tænia serrata*.

M. Valenciennes a repris les expériences de M. Van Beneden; il a fait ingérer à des chiens des cysticerques de lapin. De ces vers, les uns ont péri, les autres perdent leur corps et ne conservent que leur tête; chaque tête restée vivante dans l'intestin donne naissance à un ruban aplati, présentant tout à fait, à la première vue, l'aspect d'un ténioïde semblable au *tænia serrata*, mais qui, selon M. Valenciennes, n'offrirait aucune identité spécifique avec le véritable *tænia serrata*, développé spontanément dans le jéjunum du chien.

Ainsi M. Valenciennes ne peut admettre que les cysticerques soient les larves des tænias, et surtout que le *cysticercus cellulosa* du cochon soit la larve du *tænia solium* de l'homme.

— M. Boussingault, à propos d'une communication récente de M. Herpin (de Metz) raconte la singulière sensation de chaleur que le contact du gaz acide carbonique froid développe sur la peau. C'est dans les crevasses de l'azufral de Quindiu que M. Boussingault a pu constater ce re-

marquable phénomène ; il ressentit une chaleur suffocante de 40° environ et un picotement très-vif dans les yeux, quoique la température dans la crevasse ne donnât que 19°,5.

— M. Lereboullet adresse une deuxième note sur la *monstruosité double chez les poissons;* il a pu récemment observer plus d'un millier d'œufs de brochet, et constater que les anomalies ont leur origine sur le bourrelet blastodermique qui borde circulairement l'ouverture de la bourse formée par le blastoderme, et dans laquelle le vitellus est enfermé.

— M. Baudens rend compte des observations qu'il a faites sur l'*élimination par les seuls efforts de la nature des parties sphacelées par suite de congélation*, chez des militaires venant de Crimée. M. Baudens a vu, dans le seul hôpital de Marseille, 303 malades évacués, porteurs de congélation partielle des pieds ; sur ce chiffre, 300 sont ou guéris, ou en voie de guérison par la seule force de la nature ; 3 seulement ont dû subir des amputations partielles par la main de l'opérateur. M. Baudens en conclut qu'il faut le plus souvent s'abstenir d'une intervention chirurgicale dans ces cas de congélation.

— M. Cl. Bernard communique à l'Académie une lettre que lui a écrite M. L. Moleschott, sur la *sécrétion du sucre et de la bile dans le foie.* Cette lettre contient l'analyse d'expériences que nous avons déjà fait connaître : il a extirpé le foie sur un grand nombre de grenouilles, et il a réussi à garder ces animaux vivants pendant deux ou trois semaines après l'opération. Après ce laps de temps, il a examiné le sang, les muscles, le suc gastrique et l'urine de ces grenouilles, sans y pouvoir trouver aucune trace de bile ou de sucre. L'on sait d'ailleurs que l'extirpation des reins est suivie de l'accumulation de l'urée dans le sang; si le foie n'était, pour le sucre et les acides organiques de la nature colorante de la bile, qu'un appareil de filtration, on devrait trouver ces substances dans le sang ou dans les tissus d'animaux privés de foie pendant quinze à vingt et un jours. Il n'en est rien, et de là M. Moleschott conclut que la bile et le sucre sont formés dans le foie. En comparant dans les mêmes conditions d'âge, de sexe, de poids, de température, de pression atmosphérique, des grenouilles intactes à des grenouilles chez lesquelles il avait fait l'excision du foie, et à d'autres auxquelles il avait amputé les deux jambes pour leur faire perdre une quantité plus grande de sang qu'il ne s'en perdait par l'extirpation du foie, M. Moleschott a trouvé que les animaux privés de foie exhalent beaucoup moins d'acide carbonique que des animaux intacts d'une part, et que des animaux amputés d'autre part, bien que la quantité de sang perdue par ces derniers soit plus considérable.

— L'Académie, par décret impérial du 26 avril, est autorisée à accepter le legs du Dr Lallemand, d'une somme de 50,000 fr., dont le revenu, affecté à une rente viagère au profit du Dr Gubler, sera, après le décès de ce médecin, appliqué à la fondation d'un prix décerné par l'Académie, pour travaux relatifs au système nerveux.

Séance du 7 mai. M. Gratiolet communique un *mémoire sur l'encéphale de l'éléphant.*

— M. Phillips adresse une *lettre sur l'origine et le caractère de la méthode sous-cutanée.* Le caractère de cette méthode, selon M. Phillips, c'est l'organisation immédiate des plaies maintenues à l'abri du contact de l'air, et l'application de ce principe à toutes les opérations de la chirurgie qui peuvent être pratiquées sous la peau. M. Phillips fait remonter à M. J. Guérin, la découverte de ce principe.

— MM. Scanzoni et Kölliker viennent de faire une nouvelle étude du *trichomonas vaginal* de M. Donné. Il a été regardé tour à tour comme un infusoire, un acarus, une cellule épithéliale; c'est, selon eux, un véritable infusoire. On ne le trouverait point dans le mucus du col utérin, mais bien dans le mucus vaginal pur, sans mélange d'eau. Ces infusoires ont une forme allongée, soit ovoïde, soit piriforme, de 0,008 à 0,018 de millimètre, portant à l'une des extrémités deux ou trois filaments flagelliformes, avec des cils vibratils assez courts et terminés à l'autre extrémité par une queue même assez rigide et non contractile. Ces petits animaux ne seraient l'effet d'aucun principe morbide.

— La section de zoologie a présenté MM. Flourens et Valenciennes comme candidats pour la chaire d'histoire naturelle, vacante au Collége de France par suite du décès de M. Duvernoy.

Séance du 14 mai. M. Maisonneuve lit un *mémoire sur une nouvelle méthode de cathétérisme et sur ses applications à la cure radicale et instantanée des rétrécissements de l'urèthre.*

En 1845, M. Maisonneuve fit connaître un procédé de cathétérisme qui consistait à introduire d'abord dans l'urèthre une bougie fine et flexible, qui, se moulant aux inflexions du canal, arrive toujours et sans difficulté dans la vessie, puis à se servir de cette bougie comme d'un conducteur, sur lequel on faisait glisser une sonde élastique percée à ses deux bouts. Ce cathétérisme sur conducteur, était applicable aux rétentions d'urine par engorgement prostatique, où le canal n'est véritablement point rétréci; mais, dans les rétrécissements, l'étroitesse de l'urèthre ne permet guère que sur la première bougie filiforme on puisse faire glisser un instrument d'un certain calibre. M. Maisonneuve a ingénieusement vaincu ces difficultés. Au lieu de faire glisser sur la bougie filiforme l'instrument qu'il veut introduire, il visse sur son extrémité libre le bec de cet instrument, qui, faisant ainsi corps avec elle, peut facilement pénétrer à la suite dans les rétrécissemeuts, pendant qu'elle-même s'enfonce dans la vessie, où elle se replie. C'est de ce premier fait qu'est parti M. Maisonneuve pour appliquer sa nouvelle méthode à l'uréthrotomie d'avant en arrière. Les instruments dont il fait usage sont : 1° une bougie conductrice, filiforme, munie d'un ajutage, sur lequel on peut visser un autre instrument; 2° un uréthrotome, composé d'un tube cannelé, dans lequel glisse une lame tranchante; 3° un uréthrotome à lame cachée. Voici comment M. Maisonneuve décrit lui-même les divers temps de son opération :

Premier temps. Le malade étant couché, j'introduis dans l'urèthre une bougie appropriée au degré d'étroitesse du rétrécissement et dont l'extrémité libre est munie d'un petit ajutage à peine plus volumineux qu'elle. — *Deuxième temps.* Aussitôt que la bougie a pénétré jusque dans la vessie, je visse sur son ajutage l'extrémité libre de mon uréthrotome, que je pousse ensuite, ainsi que la bougie qui le précède, jusqu'à ce qu'il ait franchi tous les rétrécissements. — *Troisième temps.* J'introduis alors dans la cannelure de mon uréthrotome la petite lame tranchante qui en fait partie, et, faisant rapidement parcourir à cette lame toute la largeur de la cannelure, j'incise d'un seul trait tous les rétrécissements. — *Quatrième temps.* Je retire alors l'uréthrotome n° 1, je le dévisse de dessus la bougie; je lui substitue un uréthrotome à lame cachée, que j'introduis dès lors sans difficulté. — *Cinquième temps.* Puis, quand l'uréthrotome caché est amené à destination, je presse sur la bascule, qui fait ouvrir la lame, et je retire le tout en incisant d'un seul trait et profondément tous les rétrécissements. — *Sixième temps.* Enfin, pour m'assurer que l'opération a bien atteint son but, j'introduis dans l'urèthre une bougie métallique du n° 48, que je retire aussitôt. Ceci étant fait, je laisse le malade parfaitement tranquille, sans plus jamais lui introduire de sondes ni bougies; immédiatement après cette opération, le malade urine à plein canal et presque sans aucune douleur. La sensation légère de cuisson qui a lieu au moment de l'émission de l'urine disparaît au bout de quelque temps; il en est de même du suintement mucoso-purulent qui accompagne le rétrécissement. Quant à l'hémorrhagie, elle se borne à quelques gouttes de sang, qui s'arrêtent d'elles-mêmes au bout de quelques instants. Par prudence, j'engage les malades à rester quelque temps au repos, à prendre un bain, des boissons adoucissantes; mais plusieurs fois j'en ai vu qui ont repris immédiatement leurs habitudes, sans qu'il en soit résulté le moindre inconvénient.

— M. le Dr Herpin (de Metz) adresse une deuxième *note sur l'action que le gaz carbonique exerce sur la peau et particulièrement sur l'organe de la vue.* Cette note confirme ce qu'avait déjà annoncé M. Boussingault dans une précédente séance.

VARIÉTÉS.

Programme des questions proposées par l'Académie de médecine de Belgique, concours de 1855-1856. — Présentation d'une liste de candidats pour la chaire de pathologie médicale.

1re *question.* Exposer les causes, les symptômes, le caractère et le traitement des maladies propres aux ouvriers employés aux travaux des exploitations houillères et métallurgiques du royaume. — Une médaille d'or de 600 fr.

2e *question.* De la coïncidence et de l'antagonisme des maladies, au point de vue de la géographie médicale, et des modifications que les affections les plus répandues dans nos climats ont subies, à certaines

époques, quant à leur fréquence et à leur forme. — Une médaille d'or de 500 fr.

3e *question*. Quelles sont les indications et les contre-indications des évacuations sanguines dans les maladies fébriles ? — Une médaille d'or de 500 fr.

4e *question*. Exposer l'état actuel de la science quant aux maladies du système nerveux chez le cheval, en insistant plus particulièrement sur le diagnostic différentiel de ces affections. — Une médaille d'or de 500 fr.

Les mémoires, écrits en français ou en latin, doivent être adressés, dans les formes académiques, avant le 15 mars 1856, au secrétariat de l'Académie, place des Mines, 1, à Bruxelles.

— Dans sa séance du 22 mai, la Faculté de Médecine a arrêté la liste suivante des candidats à présenter à M. le ministre de l'instruction publique pour la place vacante par le décès de M. le professeur Requin :

1° M. Natalis Guillot,

2° M. Monneret,

3° M. Beau.

BIBLIOGRAPHIE.

Leçons cliniques de médecine mentale; par M. Falret, médecin de la première section des aliénées de la Salpêtrière, etc. Paris, in-8°; J.-B. Baillière, 1854. 1re partie, *Symptomatologie générale*, 264 pages.

M. Falret a été mon maître dans l'étude de l'aliénation mentale, et j'ai gardé de son enseignement un souvenir plein de reconnaissance. Parmi ses élèves, et ils sont nombreux, aucun n'a oublié avec quelle bienveillance il avait été accueilli, quel aide il avait trouvé pour son instruction, comment toutes les recherches lui avaient été faciles, et quels encouragements avaient reçus ses premiers travaux. La vie scientifique d'un médecin n'est pas toute dans ses écrits, il aide à l'avancement de la science par une autre publicité, qui, pour être moins brillante, n'en a peut-être que plus de mérites. Or personne ne s'est appliqué plus que M. Falret à répandre dans le cercle étroit, mais sans cesse renouvelé, de ses élèves assidus, les plus saines notions de la pratique ; personne, en revanche, n'a moins cherché à imposer ses convictions. Nos conférences de la Salpêtrière étaient de libres causeries où chacun apportait son contingent d'observations, poursuivant à son gré les voies où l'engageait la nature de son esprit. Je serais mal venu, avec un souvenir si présent, à me donner pour un critique impartial ; je me bornerai donc à résumer les principes qui servent de fondement à la pathologie générale, telle qu'elle est exposée dans ces leçons.

L'enseignement de M. Falret se divise en deux périodes. Dans la pre-

mière, le médecin de la Salpêtrière essayait de relier la pathologie mentale à la physiologie de l'âme humaine et d'asseoir la médecine sur la psychologie. C'est à ce point de vue qu'il avait cherché à suivre, par l'analyse, les déviations de chaque faculté intellectuelle ou morale dans le délire, dépensant les efforts d'une observation sagace en recherches plus ingénieuses, à mon sens, que vraies.

Les *Leçons cliniques* répondent à une seconde phase de doctrines profondément modifiées par l'auteur; si on y retrouve encore dans le détail les traces des premières tendances, il n'en reste pas de vestiges dans les généralités. M. Falret critique les procédés employés jusqu'à présent, qu'il range dans trois catégories et sous trois dénominations presque baconiennes : 1° les romanciers, qui n'ont d'autre but que de saisir les côtés dramatiques ou pittoresques; 2° les narrateurs, qui exposent les caractères des délires, envisagés d'une façon plus scientifique et coordonnés dans un exposé plus méthodique. Une fois la science mise en possession de la folie, deux directions se sont ouvertes à elle : celle des somatistes et celle des psychologues. Cette dernière est jugée sévèrement par M. Falret, qui l'a abandonnée après l'avoir assidûment poursuivie, sans y trouver la vérité qu'il cherchait.

Les types admis aujourd'hui chez les aliénés, et établis par les diverses méthodes d'investigations qui viennent d'être signalées, ne sont que provisoires et artificiels; ils reposent sur des données incomplètes, et ne peuvent servir qu'en attendant la découverte d'autres types vraiment naturels. Suivant quelles indications l'aliéniste doit-il donc diriger ses recherches pour arriver enfin à l'établissement d'un classement définitif des aliénations mentales? Le livre est en réalité consacré à la solution de cette question. Le premier principe est de substituer aux faits secondaires les éléments essentiels, de dégager le fond du délire de ses manifestations incidentes, de discerner les caractères génériques si souvent dissimulés sous les apparences plus saisissantes des caractères qui ne peuvent servir qu'à l'établissement des variétés. Toute la théorie, en un mot, repose sur une conviction posée *a priori :* c'est que les types de la folie sont des unités indépendantes, des entités ayant leurs lois, leur mode de développement, greffés, si on le veut, sur les passions, les sentiments, les facultés intellectuelles, mais germant au dehors et vivant de leur vie propre.

Si cette indépendance des délires, qui fait leur individualité scientifique, a été reconnue ou imparfaitement comprise, cela tient à ce qu'on s'en est trop rapporté à l'exposition que les malades eux-mêmes faisaient de leur état mental et qu'on s'est laissé guider par leurs appréciations, à ce qu'on n'a pas assez tenu compte de la personnalité du malade, et enfin à ce que l'on a trop souvent séparé chaque symptôme de son entourage obligé. Les observateurs ont ainsi trop fréquemment renversé la subordination légitime, et en outre ils ont laissé passer inaperçus un certain nombre de symptômes importants, mais dissimulés, que l'auteur désigne sous le nom de faits négatifs.

A cette première partie, essentiellement critique, succède une partie dogmatique, dont l'analyse demanderait trop de développement. L'auteur reconnaît deux formes principales de l'aliénation, caractérisées par deux dispositions fondamentales sur lesquelles se développent ultérieurement les idées délirantes, et qui peuvent être définies : état de dépression et état d'exaltation. Il suit ces deux formes sous toutes leurs transformations, dans les phénomènes de l'intelligence comme dans ceux qui relèvent de la sensibilité, et marque, chemin faisant, d'une définition précise chacune des formes secondaires qui lui semblent mériter d'être conservée.

Tel est le plan et l'idée mère de la symptomatologie générale, qui a peut-être le défaut d'être trop aphoristique et par suite trop condensée, et qui suppose trop volontiers chez le lecteur la notion préalable des données élémentaires de la pathologie des aliénés. C. Lasègue.

Dictionnaire de médecine, de chirurgie, de pharmacie, des sciences accessoires, et de l'art vétérinaire, de P.-H. Nysten; 10e édition, entièrement refondue par E. Littré et Ch. Robin, ouvrage augmenté de la synonymie grecque, latine, anglaise, allemande, espagnole et italienne, et suivi d'un vocabulaire de ces diverses langues, illustré de 400 figures intercalées dans le texte. Grand in-8° de 1485 pag.; Paris, 1854-1855. Chez J.-B. Baillière.

Personne assurément ne reconnaîtrait l'œuvre primitive de Nysten dans le volumineux dictionnaire que viennent de publier MM. Littré et Robin; c'est que ce livre, tant de fois renouvelé déjà, ne s'était point encore montré à nous avec un luxe aussi grand d'indications lexicographiques.

Depuis 1845, époque de la dernière édition de cet ouvrage, la science médicale s'est sur plusieurs points ouvert des horizons nouveaux; l'anatomie normale et morbide, la physiologie expérimentale, la pathologie comparée, se sont enrichies de faits nombreux qui n'avaient pu jusqu'alors trouver place dans le cadre étroit d'un lexique. MM. Littré et Robin se sont empressés de leur donner droit de cité dans leur livre; aussi y lit-on avec intérêt des articles qu'on chercherait vainement ailleurs.

M. Robin a le mérite de populariser ainsi des notions d'histologie, de chimie physiologique et de biologie, qu'on ne trouverait point dans des ouvrages d'un ordre plus élevé; tandis que M. Littré répand dans ce livre ses études à la fois si exactes et si profondes en linguistique. On ne saurait trop apprécier les glossaires qui terminent ce dictionnaire et qui comblent de fréquentes lacunes dans les lexiques habituels. Rien n'a donc été épargné pour remplir le but d'un semblable livre, et des planches nombreuses rendent intelligibles des détails qui exigeraient des commentaires trop étendus. Il ne peut nous venir dans l'esprit de donner une analyse détaillée de cet ouvrage; il nous suffit d'en avoir signalé la tendance richement scientifique. Mais, dans le désir d'être complets, MM. Littré et Robin n'ont-ils pas montré une trop grande complaisance

envers certains noms bizarres d'une nomenclature qui n'a point encore pénétré dans le domaine de la science sérieuse ? Nous le pensons en le regrettant. Quoi qu'il en soit, ce nouveau dictionnaire de Nysten laisse bien loin de lui ses aînés, et reste d'un utile secours pour tous les travailleurs.

Traité de thérapeutique et de matière médicale, par A. Trousseau et H. Pidoux. 2 vol. in-8°; Paris, 1855. Chez Béchet jeune.

On comprendra que nous nous bornions à annoncer un livre parvenu à sa 5e édition et qui a pris rang parmi les ouvrages classiques. La nouvelle édition est précédée d'une remarquable introduction où les auteurs ont esquissé l'histoire de la réforme thérapeutique qui s'est accomplie de notre temps et qui a renoué à la tradition du passé toutes les espérances de l'avenir. MM. Trousseau et Pidoux sont demeurés fidèles à la méthode à laquelle ils ont dû leur succès; cliniciens par excellence, expérimentateurs réservés, suspendant tout jugement jusqu'à ce que l'application clinique ait prononcé, ils n'ont rien sacrifié aux errements nouveaux de la science. La thérapeutique est entrée depuis quelques années dans une voie fâcheuse, elle tend à se transformer pour devenir une branche accessoire de la physiologie ou de la chimie. Si une semblable direction peut fournir des matériaux utiles à exploiter, elle n'est pas propre à construire l'édifice définitif de la médecine; aussi on est heureux de trouver où se reposer au milieu de ces analyses d'une trompeuse rigueur, et de rencontrer des médecins qui ne croient pas déroger en se plaçant au point de vue de la curation des maladies.

Les dernières pages de l'introduction donnent assez une idée des éléments nouveaux introduits dans cette 5e édition pour que nous n'ayons qu'à les transcrire :

«Cette édition a éprouvé des changements nombreux et d'importantes augmentations; c'est lorsque nous terminions la 3e, il y a huit ans, que furent faites à Paris les premières expériences de la vertu des anesthésiques, et alors on n'employait encore que l'éther sulfurique. Le rang considérable qu'occupent aujourd'hui ces agents dans la matière médicale exigeait que nous fissions plus que de consacrer un article à la description des propriétés de chacun d'eux; nous leur avons fait l'honneur d'une médication, chapitre important placé à la suite de la médication stupéfiante.

«Le chapitre *Électricité* avait vieilli; cela était dû aux recherches originales de notre plus habile expérimentateur en électricité appliquée aux sciences médicales, M. le Dr Duchenne (de Boulogne). Nous lui devions cette justice de nous inspirer complétement de ses consciencieux travaux dans cette partie de notre œuvre, pour qui était indispensable une science spéciale forte et précise.

«Cette médication a pris pour lui beaucoup d'avenir. Si la médecine commence à retirer bientôt de l'électricité autant de profit que la sé-

méiologie et la physiologie, les procédés de M. Duchenne (de Boulogne) auront doté la thérapeutique d'un agent dont la formidable énergie lui avait, jusqu'à présent, plus promis que donné.

«Les articles *Fer, Iode, Quinquina, Huile de foie de morue, Arsenic, Opium, Belladone, Alcalins, Strychnine*, etc. etc., les médications tonique, radicale, anesthésique, etc. etc., ont reçu de très-importantes augmentations. Au colchique, nous avons ajouté son alcaloïde, la vératrine. Le collodion et le manganèse, agents presque inconnus il y a quelques années et entrés désormais dans la matière médicale, méritaient une place dans cet ouvrage; nous la leur avons accordée.»

Considérations sur quelques affections scrofuleuses chez le vieillard, par le Dr Dumoulin. Paris, Germer Baillière, 1854, brochure. — La scrofule des adultes, qui prête à des considérations intéressantes, a été fort peu étudiée; on s'est borné le plus souvent à observer ou à décrire les lésions scrofuleuses de l'adolescence. Il y aurait là cependant des recherches utiles et neuves à entreprendre; nous espérions que le Dr Dumoulin avait retrouvé chez le vieillard une altération mal décrite chez les adultes, et qu'il en avait fait le sujet de la monographie. L'auteur s'est placé à un autre point de vue; généralisant le vice scrofuleux, il s'est attaché à montrer que beaucoup de maladies des vieillards étaient plus ou moins sous sa dépendance. Les maladies cutanées, les affections catarrhales des bronches, et les débilités avec ou sans cachexie déterminable, sont surtout envisagées; il est par conséquent beaucoup plus question, dans son mémoire, de la constitution scrofuleuse et de la scrofule qu'on pourrait appeler latente ou larvée, que de la scrofule vraie.

Essai sur l'activité du principe pensant, considéré dans l'institution du langage; par Kersten. Paris, Leroux, 1853. — L'auteur a traité les questions philosophiques relatives au langage, et les questions physiologiques relatives à la voix humaine, à son mode d'émission, et aux organes qui la produisent; il expose également les notions de physique qui ont cours sur le son et ses divers modes. Les théories de la parole, fort goûtées autrefois, puis injustement discréditées, ne se sont relevées des railleries du bourgeois gentilhomme que par l'application qu'on en a faite à l'éducation des sourds-muets. L'auteur, qui paraît être un grammairien éminent, est entré dans de curieuses analyses des éléments vocaux, de leur formation, de leur diversité dans les différentes langues. Cette anatomie grammaticale de la parole est la partie du livre qui se recommande par les aperçus les plus originaux et les plus ingénieux. Elle offrira aux physiologistes et aux médecins de l'intérêt; seulement ils auront besoin de quelque indulgence pour les études de physiologie et de physique préliminaires, qui ne sont pas toujours d'une suffisante rigueur.

E. Follin, C. Lasègue.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME CINQUIÈME

(**1855, volume 1**).

Académie de médecine (Séance annuelle de l'). 117
Académie des sciences (Prix de l'). 247, 376
Acide carbonique gazeux (Action sur la peau de l'). 630, 756, 759
Albuminoïdes (action du suc gastrique). 372
Albuminurie. 464. — chez les enfants. 465
Anencéphale anoure. 752
Anévrysmes traités par les injections coagulantes. 359. — artérinso-veineux de l'aorte et de la veine cave supérieure. 725
Angines. 634. — couenneuse (Emploi des carbonates dans l'). 632
Annales d'hygiène et de médecine légale. Anal. 343
Annales d'oculistique, 1854, 6e série, t. I et II. Anal. 479
Anus artificiel. Anal. V. *Tungel*. — contre nature. V. *Chassaignac*. — 493
ARNOTT (J.). Traitem. du cancer. 732
Artère carotide externe (ligature). 361. — sous-clavière (anévr.). 342
Asphyxie. 465

BARTHEZ et RILLIET. Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Anal. 123
BÉCLARD. Traité élémentaire de physiologie humaine. 381
BECQUEREL. Recherches sur la nature des lésions élémentaires des reins, dans le groupe d'affections comprises sous le terme générique de maladie de Bright. 390
Belladone contre la salivation mercurielle. 100
BÉRAUD. Sur la tumeur lacrymale. 175, 315
BERNARD et HUETTE. Précis iconographique de médecine opératoire. 383
BOUCHARDAT. Nouv. formulaire. Anal. 128
Bourgeons charnus (anat. path.). 359
BRETONNEAU. Sur les moyens de prévenir le développement de la diphthérie. 1
Bronchite pseudo-membraneuse. 589

Caféine (thérap.). 100
Calcul vésical (Rupture spont. d'un). 496
Cancer (Acad. de méd.). 107, 221. — (Dangers des opérations prématurées dans le). 375. — des ramoneurs. 599. — (traitement par la méthode de Landolfi). 609. V. Caustiques, Congélation, *Follin, Girouard, Landolfi*.
Castration des vaches. 745
Cataracte (variétés). 237, 473, 481
Catharline (thérap.). 478
Cathétérisme (Nouv. méthode de). 758
Caustiques contre le cancer. 732
Cautérisation dans les divisions anomales. 477. — électrique. 237
CHARDON. Traitement rationnel des maladies chroniques. Anal. 511
CHASSAIGNAC. Traitement chirurg. de l'anus contre nature par la suture directe; considér. prat. sur les hernies latentes; emploi des inject. iodées dans les fistules intestinales. 529
Chlorate de potasse (thér.). 476
Chloroforme (inhalation). 499
Chlorose chez l'homme. 336. — simulant la phthisie. V. *Rilliet*.
Chorée (traitem. par la gymnastique). 623. — (obs.). 338
Chromato-pseudopsie. 482
Chromaturie. 464
CHURCHILL. De la paralysie dans la grossesse et l'état puerpéral. 15, 152

Circonvolutions cérébrales. 632
Cœur (maladie organique chez un fœtus). 80. — (Battements du). 114
Congélation dans le cancer. 732
Conicine (usage ext.). 99. — (usage int.). 99
Coqueluche (ulcérations de la langue). V. *Gamberini.*
Cornée (Opacité congénitale de la). 338. — (Cautères sur la). 483
Corps ciliaire (Inflammation du). *Ib.*
Corps vitré (Hémorrhagie dans le). 481. — (Opacité du). 598
Corpuscules amylacés dans le cristallin. 601
Cristallin. *Ib.*
Croup (trachéotomie). V. *Trousseau.* — (Traitement du). 603
Curare (toxic.). 361, 634
Cysticerques (Métamorphoses des). 756

Dechambre. Note sur la théorie de MM. Andral et Gairdner, concernant la formation de l'emphysème vésiculaire dans les poumons tuberculeux. 282
Délire (pathol. et anat. pathol.). 746. — Rapport de M. Bousquet, *id.* Discussion : MM. Baillarger, Londe, Ferrus. 746-749
Delore (Xavier). Quelques rech. sur le pus. Anal. 508
Denonvilliers et Gosselin. Traité théorique et pratique des maladies des yeux. Anal. 511
Deschamps. Art de formuler. Anal. 127
Diday. Traité de la syphilis des nouveau-nés et des enfants à la mamelle. Anal. 249
Diphthérie. V. *Bretonneau.*
Douches utérines. 96
Duchassaing. Sur l'éléphantiasis des Arabes et sur la spiloplaxie. 52
Duchenne (de Boulogne). De l'électrisation localisée. Anal. 637
Dumoulin. Considérations sur quelques affections scrofuleuses chez le vieillard. Anal. 763

Eaux minérales. 743
Électro-caustique. 237
Électro-chimie pour extraire les métaux du corps. 371
Électro-physiologie (expériences sur un décapité). 198
Éléphantiasis des Arabes. V. *Duchassaing.*
Emphysème dans les poumons tuberculeux. V. *Dechambre.*
Empoisonnement par le laudanum. 493
Emprisonnement cellulaire (Influence physique et morale de l'). 354, 623
Endoscope. 631
Ergotisme. 84
Expectoration dans la tuberculisation pulmonaire. 331

Falret. Des diverses paralysies générales (revue critique). 210. — Leçons cliniques de médecine mentale. Anal. 760
Fer (thérap.). 604
Fermond. Monographie des sangsues médicinales. Anal. 126
Fièvre typhoïde. 634. — paludéennes (Acide arsénieux dans les). 634. — intermittente (traitement). 201
Fistules intestinales. V. *Chassaignac.* — à l'anus profondes (cure). 752. — vésico-vaginale. 493
Flanelle (Action de la). 640
Fœtus (maladie organique du cœur). 80
Follin. Thérapeutique du cancer (revue critique). 732
Foudre (méd. légale). 745
Foie (Sucre dans le). 363, 499, 627, 754, 757. V. *Lehmann.* — (Cancer du). V. *Monneret.*
Fracture non consolidée de l'humérus. 755

Gamberini. Note sur les ulcérations du frein de la langue dans la coqueluche. 191
Gastrotomie. 623
Gerdy. De la cure radicale de la hernie inguinale. 142, 290, 572
Girouard. Traitement du cancer. 732
Globe oculaire (Avulsion complète du). 482
Granulations palpébrales. 480
Grossesse extra-utérine. 623
Gymnastique médicale. V. *Lasègue.*

Hallucination du désert ou ragle. 376
Hématocèle rétro-utérine. 497
Hémoptysie. 729
Hernie inguinale (cure radicale). V. *Gerdy.* — latente. V. *Chassaignac.*
Hépatite des pays chauds. 356
Herpès tonsurans. 341

Hibernation. 200
Hommes à queue. 240
HOUZELOT. De l'emploi du chloroforme dans l'accouchement naturel simple. Anal. 512
Huile de foie de morue. 223
Hydatides des voies urinaires. 594

Inclusion scrotale et testiculaire. V. *Verneuil*. — sous-cutanée dans la région sacrée. 750
Injections iodées. V. *Chassaignac*.
Inoculation de la péripneumonie épizootique. V. *Lasègue*.
Intestins (concrétions). 369
Iris (contraction dans un anévrysme de la sous-clavière). 342. — (de la fréquence comparative des couleurs de l'). 481

Jury médical de l'Exposition. 636

KERSTEN. Essai sur l'activité du principe pensant, considéré dans l'institution du langage. Anal. 763
Kystes de l'ovaire (Ponction des). 340

LANDOLFI. Traitement du cancer. 609
Larmoiement. 480
L'Art médical, etc. (variétés). 502
Larynx (Corps étranger dans le). 465
LASÈGUE. Péripneumonie épizootique (revue critique). 101. — De la gymnastique médicale (revue critique). 347
LEBERT. Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale, etc. etc. Anal. 505
Legs Lallemand. 757
LEHMANN. Expériences sur la formation du sucre dans le foie. 385
LORAIN et C. ROBIN. Mém. sur une altération spéciale de la glande mammaire, etc. 452, 710
Lymphatiques (dilat. variqueuse). 91
Lymphe (émission volontaire). 91

Maladie de Bright. V. *Becquerel*.
Maladie des enfants. V. *Barthez et Rilliet*.
Mammaire (Altération de la glande). V. *Lorain*.
MANDL. Du tubercule comparé à quelques autres produits pathologiques. 420
MARC-PÉGOT. Essai clinique sur l'action des eaux de Bagnères-de-Luchon dans le traitement des accidents secondaires de la syphilis. Anal. 249
Matières fécales (chimie). 333
Mentagre. 87
MONNERET. Du cancer du foie. 513, 658
Monstruosité double. 625, 634, 749, 752, 757
Mort subite. 729
Mouvements respiratoires dans le chant. 753
MURPHY. *Chloroforme in childbirth*. Anal. 512

Névrôme (excision). 94
Nominations. 123, 249
NYSTEN. Dict. de médecine, etc.; nouvelle édit., par E. Littré et C. Robin. Anal. 762

Occlusion palpébrale (thérapeutique). 480. — pour l'œil sain, dans l'ophthalmie gonorrhéique. 482
OEil (Accommodat. de l'). 79. — (Blessures de l'). 483
OEuf (Pénétration des spermatozoïdes dans l'). 76
Ongles (Conferves sous les). 90
Opération césarienne. 607. V. *Piachaud*.
Ophthalmies purulentes à Cuba. 483
Ophthalmoscope. 480
Opium indigène. 240, 493
Orchite aiguë (traitement par la glace). 605
Os (Extirpation de l'). V. *Wagner*.
Ostéotomie sous-cutanée. 205
Ovaires (Kystes des). 340
Ozone. 496, 754

Pachydermatocèle. 471
Pannus. 482
Paralysies générales. V. *Falret*. — cérébrale et spinale. 115. — du voile du palais. 81. — dans la grossesse. V. *Churchill*.
PARKER. *The modern treatment of syphilitic diseases*. Anal. 249
Parotides chez une femme et son enfant. 598
Paupières (Épanchement sanguin spontané des). 597
Peau (Affection de la). 467

Pemphigus des adultes. 85
Percussion thoraciqu... V. *Woillez*.
Périnée (Ruptures du) 755
Phlébite de la veine porte. 83
Phthisie pulmonaire. 729. — V. *Rilliet*.
PIACHAUD. Opération césarienne avec insuccès pour la mère et succès pour l'enfant. 46
Plaies sous-cutanées. 755
Poumons (État fœtal des). Revue critiq. 484
Prix de l'Académie de médecine. 120. — de l'Académie des sciences. 247. — de l'Académie de médecine de Belgique. 759. — Bréant (Rapport du). 113
Prolapsus anal. 607
Ptyalisme mercuriel. V. Belladone.
PUTÉGNAT. Histoire de la syphilis des nouveau-nés. Anal. 249

Raphanie. 84
Résection de l'astragale. 475. — de la tête humérale. 497. V. *Wagner*.
Rectum (Chute du). 224
Rétinite. 481
RILLIET. De la chlorose simulant la phthisie. 129
ROUX. Quarante années de pratique chirurgicale. Anal. 377

Sang (globules dans l'hibernation). 200. — de la veine porte (Sucre dans le). 632
Sangsues. V. *Fermond*.
SAUVAGES. *Dissertatio de amore*. 623
Sclérotique (Rupture de la). 483
Souffle vasculaire. 335
Sous-cutanée (Méthode). 363, 630, 758
Spermatozoïdes (Pénétration dans l'œuf des) 76, 631
Sphacèle par congélation. 757
Spiloplaxie. V. *Duchassaing*.
STOEBER. Une excursion médicale en Allemagne. Anal. 512
Substance animale glucogène. 633
Suc gastrique (Composition et action du). 196. — (action sur les albuminoïdes). 372
Sucre dans l'économie. 62[illegible]
Suffocation (Mort par). 744
Surdité nerveuse. V. *Triquet*

Syphilis. V. *Diday*, *Marc-Pégot*, *Parker*, *Pulégnat*.

Teignes (traitement). 90. — de la face. 87
Théine (thérap.). 100
Trachéotomie dans le croup. V. *Trousseau*. — en Angleterre. 727
Trichiasis. 481
Trichomonas vaginal. 758
TRIQUET. Recherches sur la surdité nerveuse. 28, 674
TROUSSEAU. De la trachéotomie dans la période extrême du croup. 257
Tubercule. V. *Mandl*. — (anatomie pathol.). 235. — (expectoration). 331. — (emphysème pulmonaire). V. *Dechambre*.
Tumeur lacrymale. V. *Béraud*.
TUNGEL. *Ueber Kunstliche Afterbildung*. Anal. 255

Urée en excès dans l'urine. 333
Uréthrotomie. 758
Urine (Excès d'urée dans l'). 333
Utérines. (Douches). 96
Utérus (Ulcérations de l'). 96

Variole (Traitement de la). 355. — confluentes. 498. — (Discussion à l'Académie de médecine sur la). 492, 493, 494, 495, 619, 621
Veine porte (Phlébite de la). 83
Vératrine (Physiol. et thérapeutique de la). 238, 479
VERNEUIL. Mém. sur l'inclusion scrotale et testiculaire. 641
Viabilité de l'enfant nouveau-né. 745
Vin (Lavements de). 478
Voile du palais (Paralysie du). 81
Vomissements verts. 334
Voix (Fatigue de la). 501
Vue (Altération cérébrale de la). 481

Xérophthalmie. 481

WAGNER (Albert). Du travail réparateur qui se produit après la résection et l'extirpation des os. 547
WOILLEZ. Études sur les bruits de percussion thoracique. 269, 434

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.